

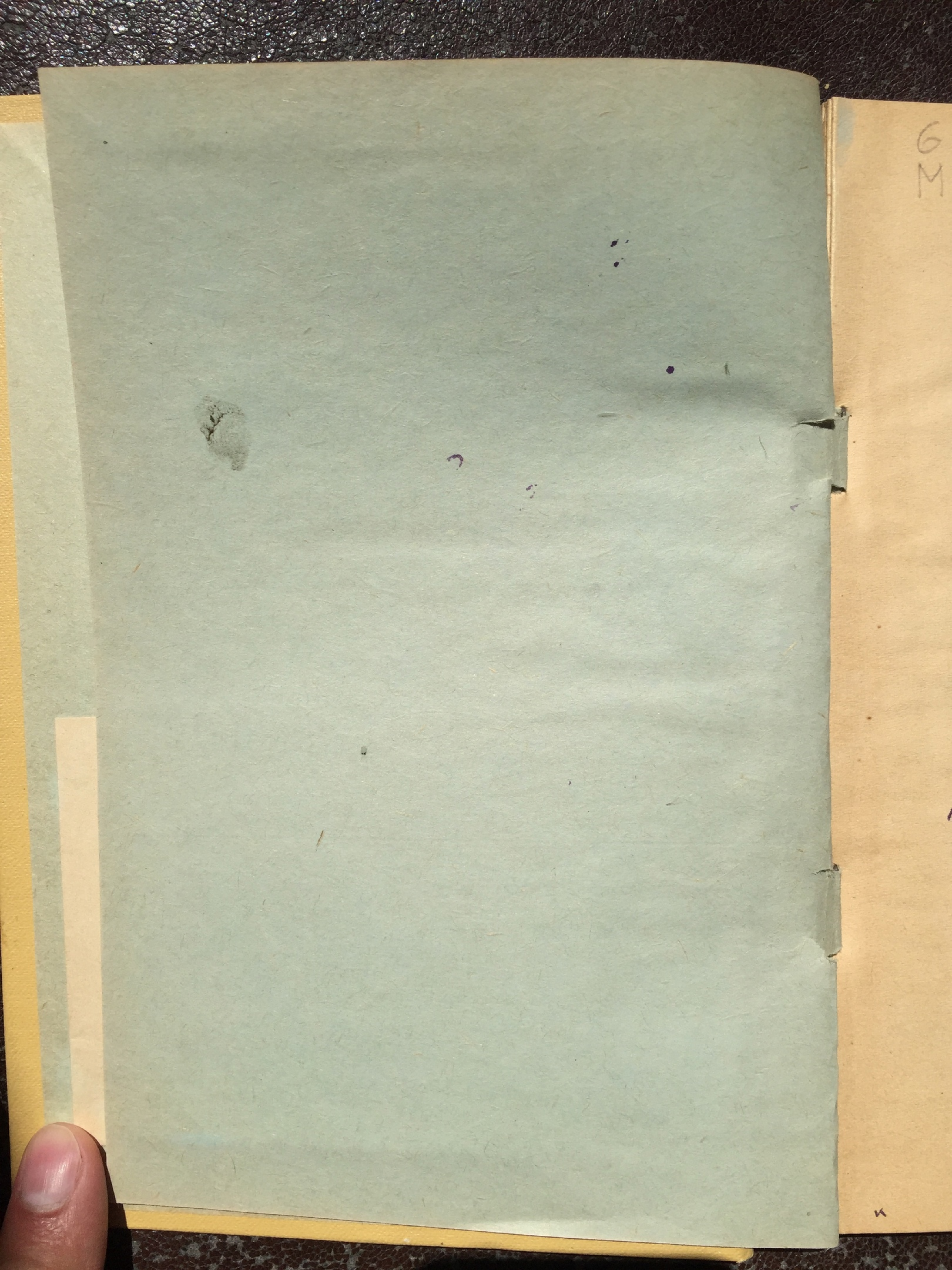
612
11 91

сч

Л. И. МУРСКИЙ

физиология гипотермии

Ярославль
1958 г.



6
M

612
М 91

Л. И. МУРСКИЙ

ФИЗИОЛОГИЯ ГИПОТЕРМИИ

133905

БИБЛИОТЕКА
КВИФК и С. им. В. И. Ленина

Ярославль
1958

Ученые записки Ярославского педагогического
Института им. К. Д. Ушинского. Том XLIV.

Печатается по решению Ученого Совета
института от 13 июня 1958 года.

В монографии сообщены результаты исследо-
ваний, относящиеся к влиянию гипотермии на
физиологические функции (кровообращение,
дыхание, нервную систему и др). Рассматрива-
ются возможности использования гипотермии для
восстановления угасших функций.

ют р
сред
пл
особ
угас

поль
для
холо
чено
ко в
стоя
потер

мии,
преде
черп

щимс
му в
ствен
торам
гипот

О Г Л А В Л Е Н И Е

В в е д е н и е	3
Гипотермия (определение, механизм и показания к ней) . . .	4
Методика гипотермии	15
Температурные границы гипотермии	20
Состояние физиологических функций при гипотермии	
К р о в ь	28
Сердечно-сосудистая система	42
Д ы х а н и е	55
Обмен веществ и энергии	62
В ы д е л е н и е	64
Эндокринные железы	65
М ы ш ц ы	67
Нервная система	71
Восстановление функций при выведении из гипотермии . . .	76
Наступление смерти при гипотермии	79
Восстановление функций из состояния клинической смерти .	82
Материал и методика	87
Восстановление сердечной деятельности, дыхания, статики, анализаторов	89
Восстановление деятельности клеток коры головного мозга	
Динамика восстановления условных рефлексов у пере- живших клиническую смерть без переохлаждения . . .	94
Восстановление условных рефлексов в опытах, прове- денных при гипотермии	118
Особенности образования условных рефлексов после восстановления угасших функций	132
Становление условного рефлекса у оживленного орга- низма	133
Взаимоотношение безусловных и условных рефлексов	138
Роль торможения в нормализации высшей нервной деятельности после оживления	142
Торможение как физиологическая мера организма в период его умирания и восстановления	151
Появление фазовых состояний	171
Движение нервных процессов	173
О стадийном характере угасания и восстановления жизненных функций	181
О типе восстановительного процесса	190
Отдаленные результаты перенесенного умирания и последую- щего возвращения жизни	199
З а к л ю ч е н и е	199
Л и т е р а т у р а	206

ВВЕДЕНИЕ

„Всякий сильно действующий агент ставит ткань перед критическим моментом: или он стимулирует ее к работе, используется на текущий обмен веществ, катализирует и возбуждает, или не будучи вовремя использован, он сдвигает ткань на путь патологии“.

А. А. Ухтомский.

Внимание физиологов и клиницистов все больше привлекают результаты совместного действия на организм наркотических средств и холода. Физиологическая обоснованность этого комплекса позволила использовать его не только в лечебных, в особенности хирургических целях, но и для восстановления угасших жизненных функций.

Нарастающий интерес к возможности практического использования гипотермии явился побудительным моментом для углубленного и всестороннего исследования действия холода на организм. За сравнительно короткий срок получено много интересных и важных фактов. Однако, еще редко встречаются исследования, специально посвященные состоянию физиологических функций на разных уровнях гипотермии.

Некоторые факты, относящиеся к физиологии гипотермии, получены и в нашей лаборатории. Мы приводим их в пределах предоставленной возможности, не претендуя на исчерпывающую полноту.

Полученное нами не всегда согласуется с уже имеющимся, как в отношении фактов, так и их понимания. Поэтому в отдельных местах работы мы выходим за рамки собственных исследований и привлекаем полученное другими авторами для понимания механизма изменений, возникающих при гипотермии.

ГИПОТЕРМИЯ

Изотермия теплокровного организма обеспечивается физической и химической терморегуляцией. Физическая регуляция сводится, преимущественно, к изменению функций кожно-вегетативных аппаратов и дыхания. С понижением температуры окружающей среды усиливается сужение периферических сосудов, сокращение пиломоторов и замедляется дыхание. Благодаря этим изменениям уменьшается испарение воды и теплоизлучение. Химическая терморегуляция устанавливает тепловой бюджет усилением или ослаблением интенсивности процессов ассимиляции и диссимиляции.

Как показали исследования, вышедшие из лаборатории К. М. Быкова (А. Д. Слоним, Р. П. Оленьянская и др.), высокая пластичность изотермии теплокровных животных поддерживается преимущественно физической регуляцией, а у человека — химической. Причем, границы этой регуляции определяются нервно-мышечной и эндокринной системами.

В норме физиологические колебания температуры тела невелики: от десятых долей, до одного градуса. Но если создать условия, способствующие понижению температуры, то колебания могут быть значительными. Такое острое понижение температуры осуществляется с помощью переохлаждения или гипотермии.

Определение гипотермии. Гипотермией называют искусственное понижение температуры тела гомойотермного животного за ее физиологические границы.

Различают острую и хроническую гипотермию. Под острой гипотермией понимают энергичное физическое охлаждение организма, сопровождающееся устойчивым понижением температуры тела. Хронической называют гипотермию, возникающую после более или менее длительного воздействия внешней среды на организм и характеризующуюся медленным понижением температуры тела.

Для получения гипотермии могут быть использованы оба пути терморегуляции: или физическое угнетение с помощью непосредственного действия холодом, или химическое — путем применения ганглиоблокирующих и ганглиоплегических средств.

Изменение термолиза и термогенеза, ведущее к гипотермии, можно вызвать раздражениями, адресующимися как к перифериче-

ским нервным элементам, так и к нервным центрам. Эта возможность ее создания позволила Жайя (Giaja I. 1955) классифицировать гипотермии по их происхождению и на этом основании различать первичные и вторичные формы. Первичной будет называться та гипотермия, которая возникает в результате понижения термогенеза. Для вторичной гипотермии определяющим является возрастание теплоотдачи, а снижение термогенеза оказывается лишь следствием падения температуры тела. В соответствии с этой классификацией все виды дыхательных гипотермий (гипоксическая, гиперкапническая и др.) относятся к первичным. Гипотермия, вызванная ганглиоплегическими веществами, принадлежит ко вторичной, так как при этом понижение температуры тела наступает за счет увеличения потери тепла. На этом основании большинство гипотермий, используемых хирургами, Жайя относит или ко вторичным или к смешанным, если при этом хотя бы в какой-то мере имеется реальная возможность понижения теплопродукции.

Многие авторы считают необходимым пользоваться дополнительными обозначениями с тем, чтобы гипотермия определялась не только ее температурными границами (глубокая, умеренная, слабая), но и целью, ради которой она создается. В соответствии с этим различают лечебную, хирургическую и экспериментальную гипотермии.

Искусственную гипотермию отличают от искусственной зимней спячки. В первом случае понижение температуры тела вызывается физическим действием на механизм терморегуляции, а во втором — применением химических средств. Большинство советских исследователей вызывают гипотермию физическим охлаждением после предварительной блокады нервной системы химическими веществами и считают эту форму менее опасной для организма и более результативной.

Применяя сходные приемы охлаждения организма, наши исследователи пользуются различной терминологией. Одни предпочитают употреблять термин «переохлаждение» (Е. В. Майстрах, П. Ф. Шенгер, Г. П. Шульцев), другие — «охлаждение» (Н. В. Пучков, А. Л. Избинский и др.), «гибернация» (С. В. Аничков), «гипотермия» (В. А. Неговский, П. М. Старков и др.). Изменения физиологических функций, наблюдаемые в этих опытах, часто бывают различными и поэтому используемые обозначения не всегда можно ставить в один ряд.

Применение гипотермии в физиологии и патологии. Огромный вклад в развитие этого интересного раздела биологии внесли отечественные ученые.

На возможность практического использования низких температур в хирургии впервые указал А. П. Вальтер (1863).

Он писал, что после охлаждения „...животное почти никогда не кричит и вообще очень нечувствительно к боли, так что в этом состоянии на нем можно производить самые продолжительные, самые болезненные операции, выпрепаровывать тончайшие нервы в костях и других закрытых местах. Выходит, что это охлаждение лучше анестезирует животных, нежели хлороформ и опий и что охлаждение животных со временем могло бы обращаться в способ производства таких деликатных опытов, о которых теперь, при обыкновенных способах живосечений, нельзя и подумать... На охлажденных животных вы можете производить опыты не только без боли и сопротивления со стороны животных, но и при значительно меньшем кровотоке. Может быть кто-нибудь меня спросит: зачем же не пользуются этой методой в хирургии, зачем не охлаждают людей и потом не производят на них операции без боли и потери крови? Я сожалею, что должен ответить таким любопытным, что охлаждение животных до $+20^{\circ}$ С есть само собой опасная для их жизни операция“.

Во время Крымской кампании Н. И. Пирогов пользовался охлаждением при резекции локтевого сустава, а также в послеоперационном периоде. И. Р. Тарханов (1871) действием холода вызывал повышение возбудимости спинного мозга и усиление рефлекторных реакций. Он связывал это с более сильным притоком крови к нервным центрам. Афанасьев (1876) и Ласслар (1880) находили, что холод вызывает нарушение обмена веществ, а в отдельных случаях и разрушение тканей. Ф. Ф. Лапчинский (1880) впервые описал некоторые особенности патологии общего охлаждения и наметил принципы рациональной терапии после них. Назаров (1881) изучал отношение здорового организма к пребыванию «в средах, сильно отнимающих от организма тепло».

П. А. Бахметьев (1902) понижением температуры тела вначале у беспозвоночных, а затем и у позвоночных животных, вызывал состояние анабиоза. «Точка смерти» у зимнеящей летучей мыши при переохлаждении была им получена около $+9^{\circ}$ С. От этой же температуры тела П. А. Бахметьев осуществлял и восстановление угасавших жизненных функций. Подобное же состояние у животных получали Ф. Кодис (1902, 1903) и Н. П. Кравков (1903).

Однако несмотря на то, что эти интересные факты были получены давно, в последующем к ним обращались очень немногие. В этом направлении несомненный интерес представляли исследования Д. Синицына (1923). Поместив двухдневного щенка в холодильник с температурой $+2,5^{\circ}$ он понизил температуру тела до $+2^{\circ}$ и в этих условиях продержал его 2 часа. После возвращения нормальной температуры восстановились к норме все жизненно важные рефлексы. Позднее, на взрослой собаке, то же самое получил Н. В. Пучков (1933). Он оживил собаку после того, как продержал ее четыре часа с температурой тела $+2^{\circ}$. Правда, оживленная собака прожила недолго, но сам опыт Н. В. Пучкова инте-

ресен тем, что по технике выполнения и по замыслу он оказался первым приближением к тому, что в настоящее время воспроизводится хирургами, оперирующими в условиях гипотермии.

Повышенный интерес к гипотермии наметился после сообщений Смиса и Фейя (Smith G. W. and Fay T. 1941), а также Телбота (Tallbott I. 1941), указывавших, что понижением температуры опухолевой ткани можно ограничить ее рост, так как клетки этой ткани возникают преимущественно в зоне, богатой кровеносными сосудами, а значит имеющими и более высокую температуру. Эти выводы были получены на основании опыта лечения больных, обкладываемых льдом в специальной камере, имеющей температуру $+10^{\circ}-15^{\circ}\text{C}$. После обеспечения стабилизации ректальной температуры на уровне 32°C больной в этих условиях выдерживался пять дней, а затем переносился в теплое помещение для обогрева. После непродолжительного перерыва лечение возобновлялось, продолжаясь в общей сложности 40 дней. Полученные результаты не могли не привлечь к себе внимание, так как оказалось, что многие лечившиеся прибавили в весе, у них улучшилось общее состояние, уменьшился размер опухоли, а в двух случаях неоперабельного рака грудной железы наступило стойкое излечение.

Еще больший, уже практический интерес к влиянию холода на организм появился после появления работы канадского хирурга Байджелу (Bigelow W. 1950), в которой сообщалось о возможности применения искусственной гипотермии при операциях на сердце. В опытах, проведенных на собаках при понижении температуры тела до 20°C , Байджелу останавливал кровообращение на 15 минут. Вместе с Мэстадом (Mastard W.) и Эвансом (Ewans I.) Байджелу показал, что та же операция в обычных условиях опыта может длиться не более 1—1,5 минуты. Это позволило им прийти к выводу, что применение гипотермии значительно расширяет хирургические возможности, в особенности при лечении нарушенной деятельности сердца.

Действительно, применение гипотермии в хирургической практике устраняло наступление кислородного голодания и блокировало массу афферентных импульсов, поступающих из места травмы. Важные результаты в клинике получены А. Н. Бакулевым, П. А. Куприяновым, А. А. Вишневым, В. Н. Шамоным, Ф. Г. Угловым, Б. В. Петровским, В. И. Поповым и др.

Патофизиология гипотермии успешно разрабатывается в лабораториях И. Р. Петрова (Е. В. Гублер и др.), В. С. Галкина (Е. В. Майстрах, А. П. Избинский и др.), В. А. Неговского (В. И. Соболева и др.), А. П. Гордиенко (Б. А. Сааков и др.), П. М. Старкова (П. Г. Жеребченко, Н. В. Клыков и др.), Н. П. Сиротина (Н. М. Шумская и др.), С. С. Полтырева (Т. И. Хохлова и др.).

Таким образом, почти вековой интерес исследователей к влиянию холода на организм завершился признанием за гипотермией права вторжения в клиническую практику и что особенно важно, в качестве наиболее радикального средства «для использования последних возможностей организма, попавшего в критические условия» (В. И. Попов).

Физиологический механизм гипотермии. Правильно проводимая гипотермия способствует благоприятным изменениям деятельности большинства физиологических систем. Появление таких изменений рассматривается как противодействие организма влиянию холода, направленное на предупреждение развития в нем устойчивого снижения температуры. Характер этих изменений определяется функциональным состоянием организма, нейро-эндокринной и энергетической его реактивностью (Ди Макко).

Большинство зарубежных исследователей объясняют возникающую, в условиях гипотермии, устойчивость к неблагоприятным воздействиям, прямым влиянием холода на обмен веществ и энергии. По их мнению в результате этого влияния понижается потребность тканей в кислороде и создается возможность для возникновения глубокого физиологического покоя.

При несомненной справедливости такого понимания влияний гипотермии, общее представление о физиологическом механизме ее действия на организм, очевидно, нельзя считать полным, поскольку оно не учитывает влияний, поступающих через нервную систему.

И. П. Павлов указывал, что сложное взаимоотношение отдельных систем организма в едином целостном образовании при его взаимодействии со средой принадлежит нервной системе. Поэтому, наиболее чувствительной к возникающим изменениям является именно нервная система. С ней И. П. Павлов связывал все изменения процесса терморегуляции. В работе «Нервные теплотные центры и их участие в лихорадке»¹⁾ он писал, что «после отделения головного мозга от спинного наступает уменьшенная выработка тепла телом».

И. П. Павлов допускал возможность тормозящего влияния коры на терморегуляцию. Он указывал, что при неблагоприятных условиях или после применения специальных средств, возникает торможение, имеющее охранительный характер. И. П. Павлов рекомендовал применять в таких случаях фармакологические вещества, потому что они «поощряют и усиливают его». Вместе с тем отдельное применение их не всегда оказывается достаточным для получения торможения такой глубины, какое смогло бы изменить реактивность организма и создать состояние арефлексии. Все дело в том,

¹⁾ И. П. Павлов. Собрание соч., том 1, стр. 523, 1951.

что наркотические дозы этих веществ обладают свойством нарушать рефлекторную деятельность, о чем писал еще И. П. Павлов¹⁾, а после него Э. А. Асратян, А. Г. Иванов-Смоленский, Г. Е. Кудрицкая, Е. К. Реймерс, И. Р. Петров и Е. В. Гублер и др. Суммацией холодового и наркотического действий устраняется вредное влияние и обеспечивается развитие необходимого торможения.

Охранительное торможение, возникающее на известной стадии гипотермии, понижает обмен веществ, экономит макроэргические фосфорные соединения и сводит потребность тканей в кислороде к минимуму, соответственно ослабляя жизнедеятельность клеточной протоплазмы и реактивность организма. Благодаря торможению коры головного мозга регуляция жизненных функций некоторое время осуществляется нижерасположенными отделами мозга. Благодаря этому сохранившаяся деятельность коры головного мозга способствует развитию резервных, компенсаторных приспособлений, так необходимых организму с самого начала развития восстановительного процесса.

Охранительное торможение не только повышает устойчивость коры к недостатку кислорода, но углубляемое гипотермией оно задерживает распространение афферентных импульсов.

Следовательно, применением гипотермии устраняется прежде всего появление тех импульсов, которые могут вызвать хаос симпатико-адреналовой системы и расстройство функции вазомоторных и, особенно, обменных процессов. Такая устойчивость к кислородной недостаточности, как указывает И. Р. Петров, создается только в том случае, если торможением охватывается процесс терморегуляции.

Осложнения после применения гипотермии. Несмотря на расширение границ практического применения гипотермии, ее нельзя считать безопасной. Возникновение и развитие защитно-приспособительных механизмов при гипотермии определяется индивидуальностью организма и особенностью изменений механизма терморегуляции. Деятельное состояние физиологических функций при этом не всегда развивается благоприятно, что создает возможность появления патологических изменений.

Установлено, что наиболее сильное отрицательное влияние гипотермия оказывает на изменение сердечного ритма.

С нарушением ритма при гипотермии мы встречались сравнительно часто. В электрокардиограммах можно было наблюдать изменение зубца Р от уплощения до полного исчезновения. Возможно, что такой переход с синусного на атриовентрикулярный ритм и является предвестником возникновения фибрилляции желудочков.

Фибрилляция желудочков—наиболее часто встречающееся ослож-

¹⁾ И. П. Павлов. Собр. соч. том III, стр. 410, 1949 г.

нение. Полагают, что оно вызывается сложным комплексом изменений миокарда. Одни авторы связывают ее появление с действием ганглиоблокирующих средств, выключающих парасимпатическую иннервацию, особенно необходимую для деятельности сердца в период гипотермии. Другие объясняют ее появление или наступлением ацидоза крови и повышением венозного давления или угнетающим действием холода на процесс образования ацетилхолина, благодаря чему синусовый узел теряет ведущее значение. Наступающее при этом нарушение проводимости приводит к появлению множественных эктопических очагов возбуждения и фибрилляции. Причиной фибрилляции может быть также изменение ионного состава миокарда. Температура тела $+25^{\circ}$ является критической. Причем, чем она ниже, тем большей оказывается и вероятность возникновения фибрилляции.

По данным Байджемоу при охлаждении собак до 20° — 18° более половины животных погибало из-за невозможности выведения сердца из фибрилляции. Мы наблюдали появление фибрилляции и при более высокой температуре. В одной серии наших опытов, состоявшей из шести собак, охлажденных до 25° , у двух не было фибрилляции, а у четырех фибрилляция появлялась с началом артериального нагнетания крови. В другой серии, из 8 собак, охлаждавшихся до 28° , фибрилляция была у трех (рис. 1).

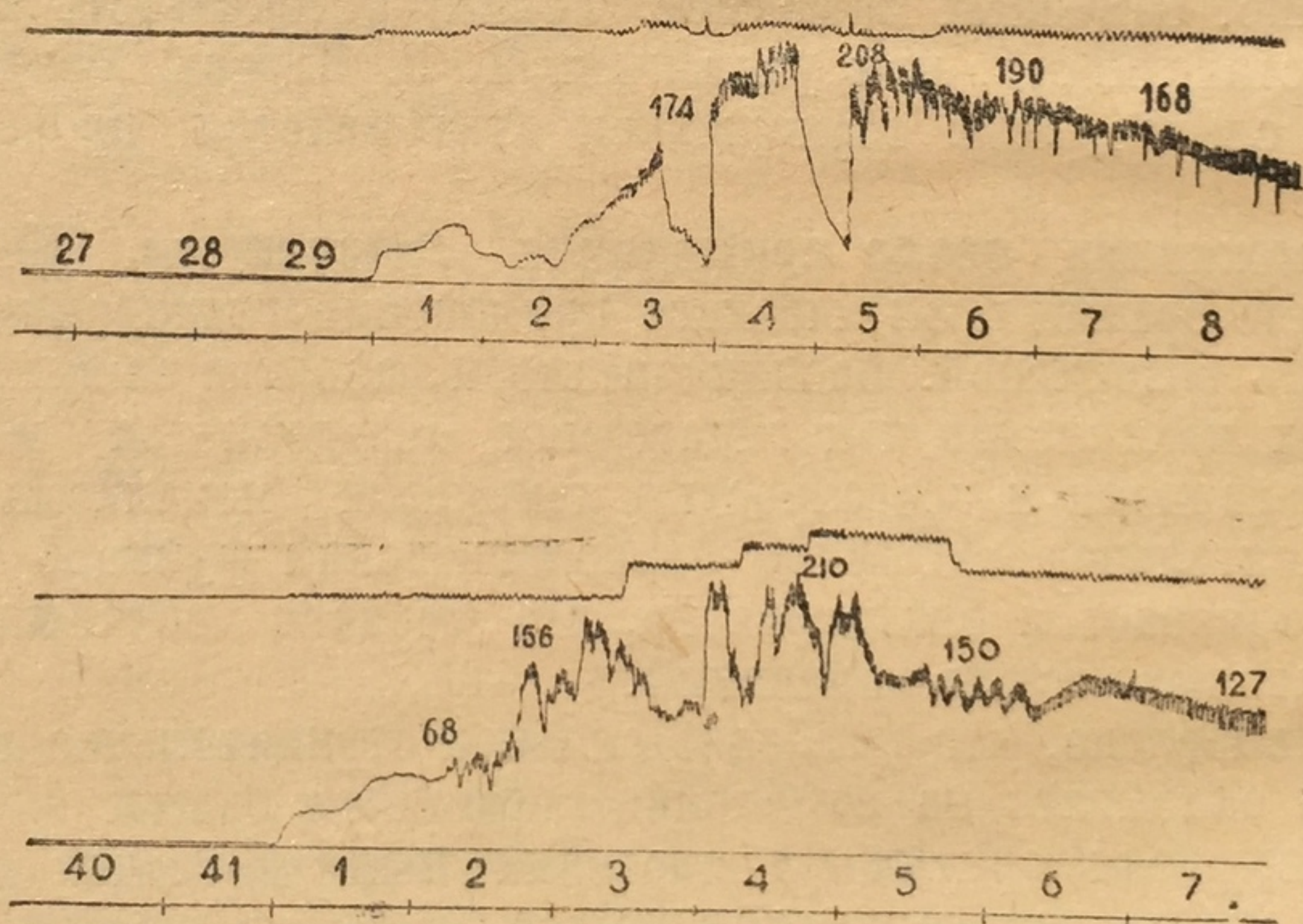


Рис. 1. Кимограммы опытов восстановления угасших функций (верхняя—опыт с появлением фибрилляции желудочков, нижняя—опыт без фибрилляции желудочков).

Фибрилляция желудочков может возникать на разных стадиях гипотермии. Сван (Swan H., 1956) указывает на следующие три возможности ее появления: а) при охлаждении организма до 25° без операционного вмешательства, б) во время манипуляций на сердце, особенно при разрезе стенки желудочков и в) сразу же после начала циркуляции крови. В существовании этих возможностей много раз убеждались и мы.

Частое возникновение фибрилляции желудочков заставило искать средства для ее предупреждения.

Вертью (Virtue R. W. 1955) в опытах на собаках предупреждал появление фибрилляции желудочков введением в коротидную систему неостигмина. В эксперименте это достигалось инъекцией в тот участок аорты, который находился выше зажима, расположенного у ее основания. По его мнению, хорошее действие оказывала периодическая электрическая стимуляция блуждающего нерва. Слоком (Slocum H. C. 1955) указывал, что опасность возникновения фибрилляции понижалась при введении тиопентона и пентобарбитона, а Алайнс, Матис и др. (Allaines C, Mathis P. et al. 1955) добивались этого инъекцией простигмина в коронарную артерию через 20—30 секунд после остановки кровообращения. Простигмин вместе с адреналином, массажем сердца и электрическим раздражением может снимать фибрилляцию, если даже она некоторое время уже продолжается.

Черчилл-Давидсон (Churchill-Davidson H. C. 1955) рекомендует предупреждать появление фибрилляции заменой естественного дыхания регулируемым. Поэтому, полагает автор, холод сам по себе не является причиной, вызывающей изменение возбудимости миокарда.

П. А. Куприянов и Б. С. Уваров (1956) предупреждали появление фибрилляции желудочков внутривенным введением 2 мл 5% раствора хлористого калия с одновременной внутриартериальной трансфузией крови и массажем сердца. Механизм действия калия сводится к уменьшению возбудимости миокарда, с которой обычно связывают появление фибрилляции. Авторы считают, что при хирургических вмешательствах, идущих под гипотермией, калий обязательно должен быть в арсенале дефибрилирующих средств.

В последнее время для снятия фибрилляции используют электрический разряд, достигающий в своем максимальном значении 6000 вольт (Н. Л. Гурвич).

Серьезным осложнением после охлаждения организма является гипертермия. Она возникает, обычно, в период выведения животного из гипотермии, хотя и не всегда в одинаковое время. Мы наблюдали, что осложнений чаще всего следует ожидать в период между 6—11 часами после начала обогрева. Температура, при этом, мо-

жет подняться до 41° , сопровождаясь повышением артериального давления. В легких случаях повышению температуры может сопутствовать только учащение сердечных сокращений. Предвидеть повышение температуры тела за ее физиологические границы не всегда легко, но наблюдения за динамикой ее нарастания все же позволяют представить возможный характер ее развития.

Б. М. Костюченко, П. А. Куприянов и Б. С. Уваров, В. Н. Шамов и И. М. Бородин устраняли гипертермию внутривенным введением больших доз (до 150—200 мл) 40% раствора глюкозы через систему вливаний и 10 мл 1% раствора новокаина. В это же время внутримышечно вводилось 10 мл 5% раствора пирамидона и подкожно 5 единиц инсулина. Если добавить к этому легкое охлаждение пузырями со льдом области крупных сосудов, то повышение температуры тела прекратится, а через некоторое время начнется ее понижение.

Опасным осложнением гипотермии является изменение состава и физико-химических свойств крови: увеличение вязкости, появление послеоперационных кровотечений из мелких сосудов и др.

Б. М. Костюченко в послеоперационном периоде наблюдал легочные осложнения, тромбозы, эмболии. На возможность их появления указывают Вернежюль, Девен, Бимар и др. (Vernejoul R.) и др. 1955).

Гипотермия может вызывать резкую гипотензию, как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

Все эти осложнения гипотермии указывают на необходимость пользования ею с учетом показаний.

Показания к применению гипотермии. Сложность влияний гипотермии и небезопасность ее применения заставили относиться к ней с большой осторожностью и применять в соответствии с показаниями.

Опыт клинического применения гипотермии указывает, что основу показаний определяют: физиологический механизм ее действия, цели, тяжесть и продолжительность хирургического вмешательства, индивидуальные особенности организма и функциональное состояние наиболее важных жизненных функций. Поэтому гипотермия оказывается полезной при следующих обстоятельствах: а) при временном прекращении циркуляции крови, б) при необходимости оперативных вмешательств с сохранением низкого давления, в) при необходимости уменьшения нагрузки на сердце, г) при надобности устранения кислородного голодания, д) в случаях реальной угрозы возникновения шока.

В настоящее время гипотермию применяют при длительном выключении сердца из кровообращения и операциях в его полости под контролем зрения, на крупных магистральных сосудах, по поводу

врожденных и приобретенных пороков сердца со значительным расстройством гемодинамики (А. А. Вишневский, П. А. Куприянов), при операциях на мозге (В. Н. Шамов), при чрезплевральных операциях по поводу рака пищевода, а иногда и кардии, если процесс перешел на внутригрудной отдел пищевода, при операциях в средостении, когда предполагается возможность вскрытия обеих плевральных полостей, при обширных урологических операциях (В. И. Казанский, Т. П. Макаренко), при повторных операциях или тяжелых нагноениях в легких (В. Н. Сардыко и А. А. Белогуров), при обширных одномоментных пластических и реконструктивных операциях на органах желудочно-кишечного тракта, при операциях, связанных с техническими трудностями (В. И. Попов).

Лоухид с сотр (Lougheed W. 1955) считает, что применение гипотермии позволяет значительно расширить показания к внутричерепным вмешательствам, при аневризмах и некоторых заболеваниях сосудов мозга.

Рикка (Ricca et al.) указывает, что при гипотермии снижается смертность от турникетного шока. Делорм и Эдемск-Рой сообщают, что гипотермия понижает возможность появления геморрагического шока.

Накоплен некоторый хирургический опыт применения гипотермии у страдающих токсическим зобом, когда тиреотоксикоз никакими другими средствами не снимается.

На основании личных и литературных материалов В. И. Карпухин предлагает следующую систему показаний для оперативных вмешательств под гипотермией.

I. Черепно-мозговая хирургия

Опухоли мозга, где удаление не исключает возможности отека мозга.

II. На органах грудной клетки

Абсолютные показания: большие опухоли средостения; рак пищевода и кардиального отдела желудка с переходом на пищевод; создание внутригрудного искусственного пищевода; запущенные легочные гнойные заболевания с пневмосклерозом при облитерации плевры; внутриполостные операции на сердце; операции при слипчивом перикардите.

Относительные показания: незапущенные легочные нагноения, рак легкого (пневмэктомии, лобэктомии).

III. На органах брюшной полости

Абсолютные показания: поражения раком или язвенным процессом верхнего отдела желудка, где располагается тотальная или тотально-субтотальная резекция желудка. Большие операции на поджелудочной железе (резекция по поводу рака), резекция печени, большие за грудиные опухоли. Наложение сосудистых анастомозов.

Относительные показания: комбинированные радикальные операции при раке прямой кишки.

IV. [Урологические операции]

Абсолютные показания: тотальное удаление мочевого пузыря при раке его. Удаление больших злокачественных опухолей почек. Удаление надпочечника.

Относительные показания: операции по поводу больших размеров пиелонефротических почек.

V. Хирургия конечностей

Абсолютные показания: экзартикуляция бедра; резекция половины таза.

Относительные показания: затяжные костнопластические операции.

VI. Экстренная хирургия

Абсолютные показания: ожоговый шок; травматический шок в торпидной стадии.

В. И. Карпухин указывает на следующую систему противопоказаний:

—заболевания печени, при которых наркоз эфиром противопоказан (цирроз печени, гепатиты),

—острые нефрозо-нефриты,

—перерождение сердечной мышцы, декомпенсация сердца, аритмия, отеки,

—нарушение обмена (ожирение),

—выраженная гипертония и артериосклероз являются относительными противопоказаниями,

—уменьшенное количество протромбина в крови и кровоточивость являются относительными противопоказаниями.

Применение гипотермии противопоказано при латентно идущих гепатопатиях, острых инфекционных заболеваниях и воспалительных процессах (ангине, гриппе, пневмонии).

Существует полное единодушие в отношении ее противопоказаний для физически здоровых людей, операции у которых могут быть выполнены с помощью менее тяжелых средств обезболивания.

С началом охлаждения животного возможно появление таких осложнений, которые трудно предусмотреть, но которые иногда можно устранить, не прерывая опыта. Так, например, при погружении тела в ледяную воду возможна остановка дыхания и резкое падение артериального давления (рис. 2). В таких случаях мы прекращали погружение, усиливали подачу кислорода, вводили в действие управляемое дыхание и, в случае надобности, переливание крови.

При охлаждении часто появляются фибриллярные подергивания мышц, дрожь, повышается мышечный тонус. Лучшим средством их устранения является усиление наркоза или прекращение охлаждения. При незначительных изменениях напряжения мышц используется внутривенное введение 1—2 мл 2% диплоцина.

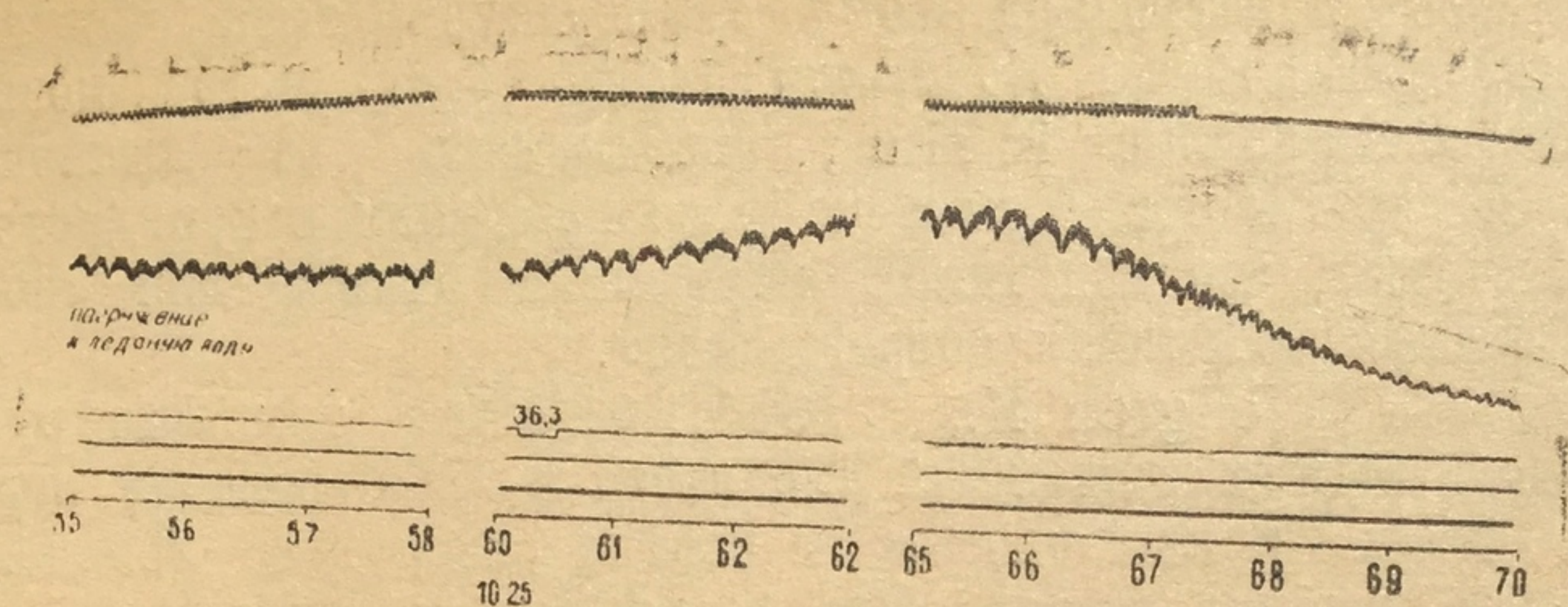


Рис. 2. Остановка дыхания и понижение артериального давления при погружении тела в ледяную воду (опыт № 102).

Появление поверхностного дыхания указывает на передозировку эфира. К нему гипотермированное животное очень чувствительно и поэтому соблюдение предосторожности особенно необходимо.

МЕТОДИКА ГИПОТЕРМИИ

Технические приемы снижения температуры тела разнообразны, но в своем большинстве они до сих пор несовершенны. Наибольшее распространение получило физическое охлаждение организма в комбинации с ганглиоблокирующими, нейроплегическими и симпатолитическими средствами.

Охлаждение может быть внутренним и внешним.

Внутреннее охлаждение чаще всего осуществляется циркуляцией охлаждающей смеси в обложенной льдом силиконовой трубке, вставленной между артерией и веней. Температура при таком охлаждении снижается довольно скоро, но недостаточно равномерно. Многие считают, что это далеко не лучший прием охлаждения. Сеннинг (Senning A. 1954) и Росс (Ross D. N. 1954) понижали температуру тела охлаждением с помощью построенной специально для этой цели аппаратуры (искусственное легкое, насос и др.).

Халил и Мак Кейт (Khalil H. H., Keith Mac. R. C. 1954) и Халил (1956) охлаждают организм введением жидкости в желудок. Этот способ рекомендуется ими на том основании, что сосудистая сеть слизистой желудка связана с сосудами многих внутренних органов (брюшина, печень). Почти половина крови, циркулирующей в организме, проходит через артерии, лежащие позади желудка. Такой же ее объем возвращается в сердце через вены. Температурная разница между большим объемом крови, протекающим через эти сосуды и остальными тканями жизненно-важных органов, естественно, не может не влиять на общую температуру тела,

Вместе с тем возникающая температурная разница оказывается

незначительной и благодаря этому температура тела понижается относительно равномерно. По мысли автора этот метод позволяет проводить охлаждение *in situ*, избавляясь от выкачивания крови из сосудов и последующего ее возвращения в сосудистое русло. Халил пишет, что при таком внутреннем охлаждении «поражает очень низкий потенциал повреждения».

Къелгрен (Kjellgren K., 1954) понижал температуру тела внутрибрюшинным охлаждением. Для этого в область между передней брюшной стенкой и кишечником он вводил свернутую кольцом поливиниловую трубку, наполненную охлажденным спиртом.

Внешнее охлаждение привлекательно не только простотой, но и тем, что оно обеспечивает более безопасное и относительно быстрое, равномерное понижение температуры тела. При пользовании этим способом организм погружается в ледяную воду, имеющую температуру $+4-5^{\circ}$ и обкладывается пузырями со льдом. В последнее время для этой цели применяют резиновое одеяло с проложенным внутри охлаждающим змеевиком. К. Д. Эристави, Г. Я. Одишвили, Г. Д. Иоселиани, Г. Д. Пагава (1957) используют для охлаждения скафандр. На удобства пользования скафандром указывают С. В. Рынейский и Г. А. Рябов (1954).

Трудно сказать, какому из этих методов следует отдать предпочтение, потому что у каждого есть и достоинства и недостатки. Погружение тела в воду и обкладывание его льдом удобно тем, что позволяет добиться достаточно энергичного понижения температуры тела. Вместе с тем погружение тела в ванну с водой нельзя считать лучшим приемом потому, что при большой площади охлаждения, температура тела продолжает понижаться (иногда на $4-5^{\circ}$) даже тогда, когда испытуемый уже извлечен из охлаждающей жидкости. При обкладывании тела пузырями со льдом инерция снижения меньшая, не превышающая $1-1,5^{\circ}$. Периодическим перемещением пузырей со льдом можно добиться более или менее равномерного охлаждения. При пользовании одеялами температура тела понижается медленно, но технически этот прием опрятнее и проще, чем погружение тела в ванну с водой.

Физиологический механизм действия гипотермии, как известно, сводится к предохранению нервной системы, и в первую очередь, коры головного мозга, от аноксии. Поэтому естественным является давнее стремление создать гипотермию охлаждением не всего организма, а лишь головного мозга.

А. Хорват (1876) писал, что изолированное охлаждение головы приводит к таким же изменениям кровяного давления, какие имеют место при охлаждении всего организма. А. Никитников (1885) считал возможным использовать холод при лечении некоторых заболеваний мозга непосредственным приложением его к голове. Несколь-

ко позднее Тренделенбург (1910) наблюдал, что охлаждением крови, питающей мозг, можно не только понизить температуру тела, но и вызвать наступление признаков, характерных для наркоза: угасание рефлексов, урежение дыхания, пульса. Охлаждение обнаженного мозга делает эти признаки более яркими (Е. И. Синельников и Т. П. Кугель-Морозова 1934). Исследования в этом направлении продолжаются и в настоящее время. С. С. Гирголав на XXVI съезде хирургов сообщал, что по его мнению для необходимого эффекта при хирургических операциях нет надобности в общем охлаждении всего тела, «достаточно снижение температуры только головного мозга». Н. В. Клыков (1957) в условиях эксперимента на кошках показал практическую возможность создания гипотермии охлаждением головы. При этом отмечен очень важный факт: при локальном действии холода температура мозга понижается быстрее, чем температура прямой кишки и многих внутренних органов, в том числе и сердца. Сохранение более высокой температуры последнего уменьшает возможность появления фибрилляции желудочков.

Такая же особенность на собаках была отмечена и нами (рис. 3). (Л. И. Мурский, Г. Ф. Выходов, А. П. Морозова, В. А. Красавин).

Применение этого приема имеет еще одно важное преимущество: кора головного мозга охлаждается раньше подкорковых образований и стволовой части мозга, а поэтому раньше их вступает в состояние охранительного торможения. В опытах на собаках мы нашли, что охлаждением головы можно раньше чем в общем охлаждении вызвать глубокое торможение. При этом охлаждении удобнее проводить и опыты с оживлением угасающих функций.

Указанные способы охлаждения, однако, не исчерпывают всех возможностей. Поэтому поиски новых и лучших средств создания гипотермии продолжаются и в настоящее время. Ж. Риэно (Rieno I. 1956), например, указывает, что он успешно пользовался комбинацией эфир-гидерган-лед без предварительного введения лекарственных средств. До 28° температура была понижена им за 2—3 часа с сохранением самостоятельного дыхания без заметного нарушения его ритма и амплитуды. Даха и Монтини (Dacha U., Montini T. 1955) предлагают понижать температуру тела сочетанием контактного поверхностного охлаждения с капельным введением охлажденного физиологического раствора.

Обилие технических приемов снижения температуры тела послужило основанием для постановки исследований, касающихся сравнительной их ценности. С. В. Рынейским и Г. А. Рябовым (1955), показавшим, что в лабораторной и клинической практике наибольшее применение могут найти следующие способы охлаждения организма: обкладывание льдом, погружение в холодную воду и применение

ние термокостюмов в комбинации охлаждения с фармакологическими средствами.

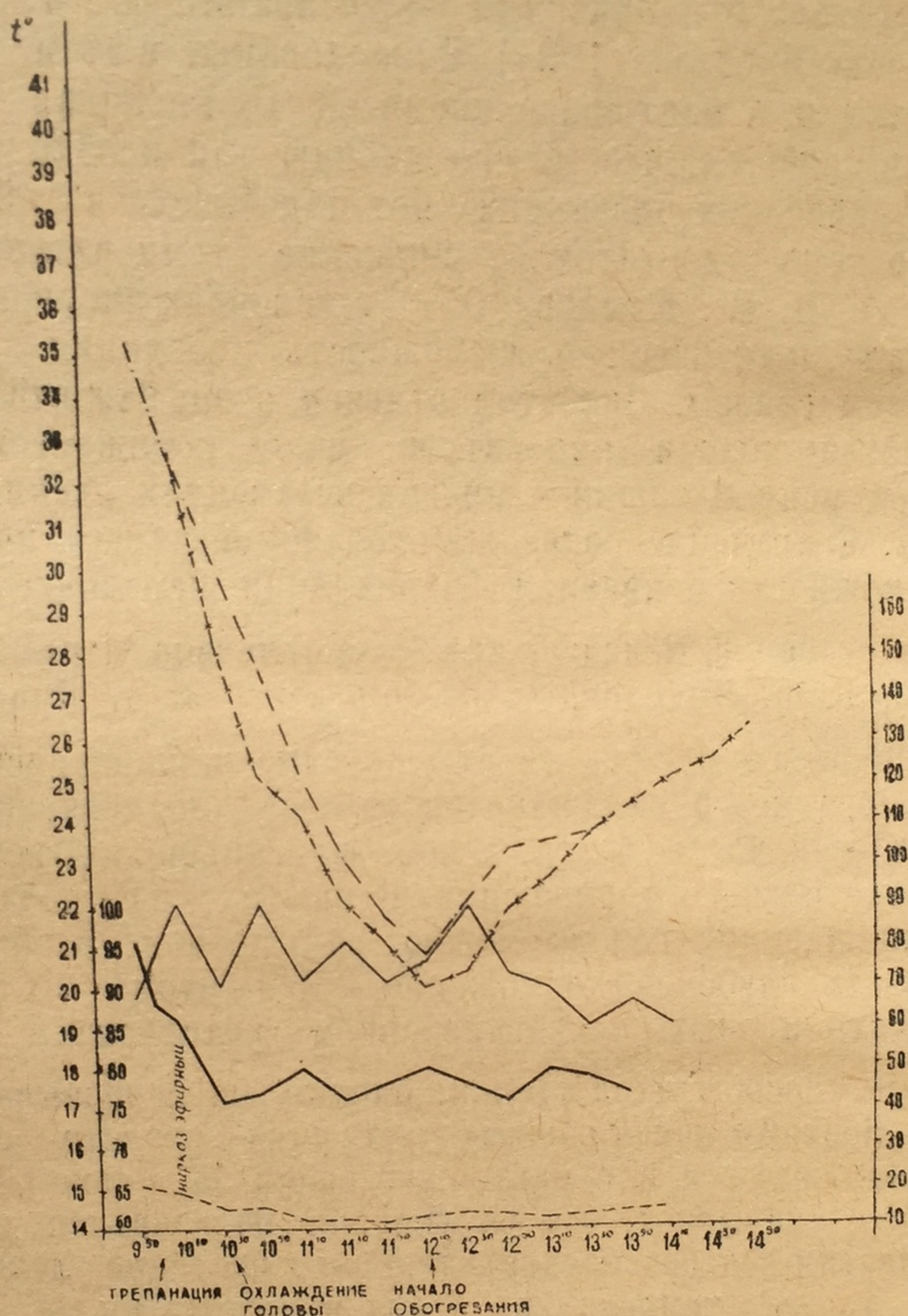


Рис. 3. Динамика изменений температуры тела и мозга, насыщения крови кислородом и пульса при охлаждении головы (пунктир—ректальная температура, пунктир точечный—температура мозга).

Однако не все считают, что техническая сторона является главной. Многие авторы придают не менее важное значение правильной медикаментозной подготовке. При наличии большого арсенала нейроплегических, ганглиоблокирующих и антигистаминных препаратов физическое охлаждение необходимо сочетать с применением таких фармакологических средств, которые обеспечили бы

глубокое торможение функций центральной нервной системы и понижение обмена веществ.

Применяемые вместе с физическим охлаждением химические вещества должны способствовать: а) понижению обмена веществ с тем, чтобы обеспечить лучшую возможность для быстрого снижения температуры тела, б) уменьшению или исключению появлений рефлекторных ответов не только на раздражение холодом, но и на раздражения, возникающие в связи с оперативным вмешательством, в) сохранению возможности появления компенсаторных приспособлений, необходимых для послеоперационного восстановления ослабленных функций.

Большое значение в исходе опытов под гипотермией придается скорости снижения температуры тела. Считается установленным, что охлаждение должно проводиться как можно быстрее, потому что в этих условиях организм может экономно расходовать свои энергетические материалы.

Различные цели, преследуемые гипотермией, разнообразие технических приемов ее создания являются, очевидно, главными причинами отсутствия единой, установившейся методики. Каждый пользующийся ею вносит что-то свое. Острую экспериментальную гипотермию получают при следующих методических условиях.

За день до операции с пищей дается люминал (0,1) или ноктал (0,3). Одновременно внутримышечно вводится димедрол 2% 2 мл. Для усиления седативного и снотворного действия не очень спокойным добавляют промедол 2% — 1,0 мл.

За 0,5—1 час подкожно вводится Sol. Omnoponi 2% — 1 мл. За 15 минут до охлаждения внутривенно вводится смесь, состоящая из:

Sol. Atropini sulfur. 0,1% — 2,0
Sol. Aminazini 2% — 2,0
Sol. Dimedroli 2% — 2,0
Sol. Lydoli 2% — 2,0 (или 1,0)
Sol. Thiamini brom. 5% — 2,0 (или 1,0)

Через 20—30 минут можно наблюдать понижение артериального давления на 10—15 мм. рт. ст., замедление пульса и дыхания. Через 30—40 минут начинается небольшое падение температуры тела. Через 30—40 минут после первого введения смеси проводится венесекция и капельное введение второй половины смеси:

Физиологический раствор 100,0
Sol. Aminazini 2% — 1,0
Sol. Dimedroli 2% — 2,0
Sol. Lydoli 2% — 1,0

Через 15—20 минут после введения этой смеси через систему вливаний вводится 20—50 мл. 2-процентного раствора пентотала. Это позволяет легче вызвать глубокий сон, а при дополнительном эфировании и лучшее расслабление мышц. После этого тело погружается в воду с температурой $+4^{\circ}$ — 5° и обкладывается льдом. Глубина наркоза очень важна. Тестами для ее определения должны служить общеизвестные изменения: узкий зрачок, отсутствие корнеального рефлекса, расслабление мышц лап, пальпируемый отчетливый пульс, глубокое и редкое, но ритмичное дыхание, насыщение крови кислородом.

При охлаждении измеряется ректальная температура. Чтобы предупредить появление компенсаторных реакций организма на холод с началом охлаждения иногда внутривенно вводят один из препаратов курареподобного действия: парамиион 3,0 — 4,0 0,1 % или дитилин 4—6 мл 1%. Для расслабления мышц пользуются диплацином 1—2 мл 2%.

Несколько иной методикой для экспериментальной гипотермии пользуется Б. В. Петровский. За день до опыта собаке три раза в день дается антигистаминный препарат этизин по 5—10 мг на 1 кг веса тела. В день операции после морфина внутримышечно вводится аминосин: 5—10 мг на 1 кг веса тела и подкожно ганглиоблокирующий препарат—нанофин 5 мг на 1 кг веса. После этого дается эфирно-кислородный наркоз. Охлаждение производится обычным способом—мешками со льдом и снегом. Автор указывает, что при таком способе температура тела с 38° до 26° понижается за 40—60 минут.

Мы иногда пользовались более простой методикой и получали возможность глубокого снижения температуры. Наркотических средств в дни, предшествовавшие операции, мы как правило не вводили. Другим нашим упрощением было ограничение пользования фармакологическими средствами—в ходе опыта мы применяли только те из них, которые были необходимы для получения глубокого наркоза. Кстати сказать, в эксперименте это хорошо создавалось правильным использованием пентотала.

Результаты опытов на 189 собаках мы приводим ниже.

ТЕМПЕРАТУРНЫЕ ГРАНИЦЫ ГИПОТЕРМИИ

Тепловой баланс организма определяется особенностью обмена веществ, состоянием центра теплорегуляции и тонусом сосудистой системы. Поэтому даже нормальная температура животных имеет широкие пределы индивидуальных колебаний. Нормальная ректальная температура собак находится в границах $36,5—39,5^{\circ}$ (И. С. Ваинберг, 1943).

Показаниями этой температуры пользуются как контролем динамики изменений теплового баланса. Правда, не всех эти показания удовлетворяют в одинаковой степени. Руэ и Хорн (Ruhe C. H. and Horn R. H. 1955) считают, что ректальная температура недостаточно надежна, и прежде всего потому, что при охлаждении она изменяется не так активно, как температура других внутренних органов (сердца, мозга). В первые 20—30 минут от начала обогревания животных ректальная температура может совершенно не меняться, в то время как температура мозга, сердца, крови изменяется всегда и очень заметно. Глейзер (1950) при наблюдении за животными в холодной камере нашел, что кожная температура повышается на $0,65^{\circ}$, а ректальная на $0,32^{\circ}$.

Однако П. М. Граменицкий (1952), и тоже в опытах на собаках, находил небольшую разницу в изменениях мозговой и ректальной температуры. Температура других участков тела изменялась сильнее: в мышцах конечностей она оказывалась ниже ректальной в среднем на $0,89^{\circ}$, в подкожной клетчатке шеи и конечностей на $2,4^{\circ}$, в коже конечностей на $6,55^{\circ}$.

Ректальная температура, конечно, не отражает всех особенностей изменения температуры охлажденного организма, потому что у теплокровных животных свойства гомойотермии и пойкилотермии переплетаются. И. П. Павлов по этому поводу писал: «Можно с правом органы теплокровного животного делить на две группы: органы с постоянной, высокой температурой и органы с меняющейся температурой, спускающейся иногда гораздо ниже уровня внутренней. Не может не быть физиологической разницы между тканями внутренних полостей, которые представляют дневное температурное колебание, самое большое один градус, и тканями и органами кожи, температура которых может колебаться безнаказанно в пределах 10—20 и более градусов. Следовательно, теплокровное животное можно представлять себе как бы состоящим из двух половин: собственно теплокровной и холоднокровной. Нужно ждать, что и другие условия жизнедеятельности этих половин будут также различаться между собою»¹⁾.

Очевидно, для получения более полных представлений о действительном изменении температуры тела необходимо пользоваться не только ректальными показаниями, но и температурой таких жизненно важных внутренних органов как сердце и мозг. Между тем пользование суммой температур не очень удобно. Значительно проще учитывать изменения ректальной температуры. Если дополнить ее показания, как это предлагает Бартон (Barton A. 1945), «коэффициентом смешивания» ректальной и средней поверхностной

¹⁾ И. П. Павлов. Собр. соч. 1951, том II кн. 1, стр. 128.

температур, то это должно сделать их более точными. Такой коэффициент очень мобилен и может указывать даже на незначительные изменения температуры тела. Уравнение смешивания, по его мнению, несколько уменьшает те расхождения, которые возникают при пользовании только одной ректальной температурой.

Бартон и Эдхолм (1957) указывают, что коэффициент изменения ректальной температуры приблизительно в два раза больше коэффициента изменений поверхностной температуры. Однако из этого еще нельзя делать вывода, что расчет «дефицита тепла» может быть произведен только на основании ректальной температуры. Поверхностная температура иногда меняется в 4—5 раз сильнее чем ректальная и потому изменение средней температуры происходит часто за счет изменения первой. При наличии таких трудностей конечно удобнее всего за динамикой гипотермии следить по показаниям ректальной температуры. Мы в своих опытах пользовались ректальной температурой, за исключением тех наблюдений, где специально изучалась температурная топография. Температура в опытах измерялась ртутным термометром и универсальным электротермометром (Биотерм), имеющим специальные датчики.

Температурная кривая при охлаждении. Впервые динамику изменений температуры при охлаждении изучал П. А. Бахметьев. С помощью тормозэлектрического прибора им было обнаружено, что в самом начале холодового раздражения температура тела некоторое время сохранялась на исходном уровне. Задержку ее П. А. Бахметьев объяснял стремлением организма сохранить нормальную температуру. В связи с этой особенностью на температурной кривой в начале появлялись незначительные скачки, а затем развивалось стремительное ее понижение (рис. 4). За понижением следовал новый подъем температуры, причем иногда такой значительный, что возвращал кривую к первоначальному уровню. Температурный скачок, по мнению П. А. Бахметьева, возникал как следствие выделившейся скрытой теплоты, при переходе плазмы из жидкого состояния в твердое.

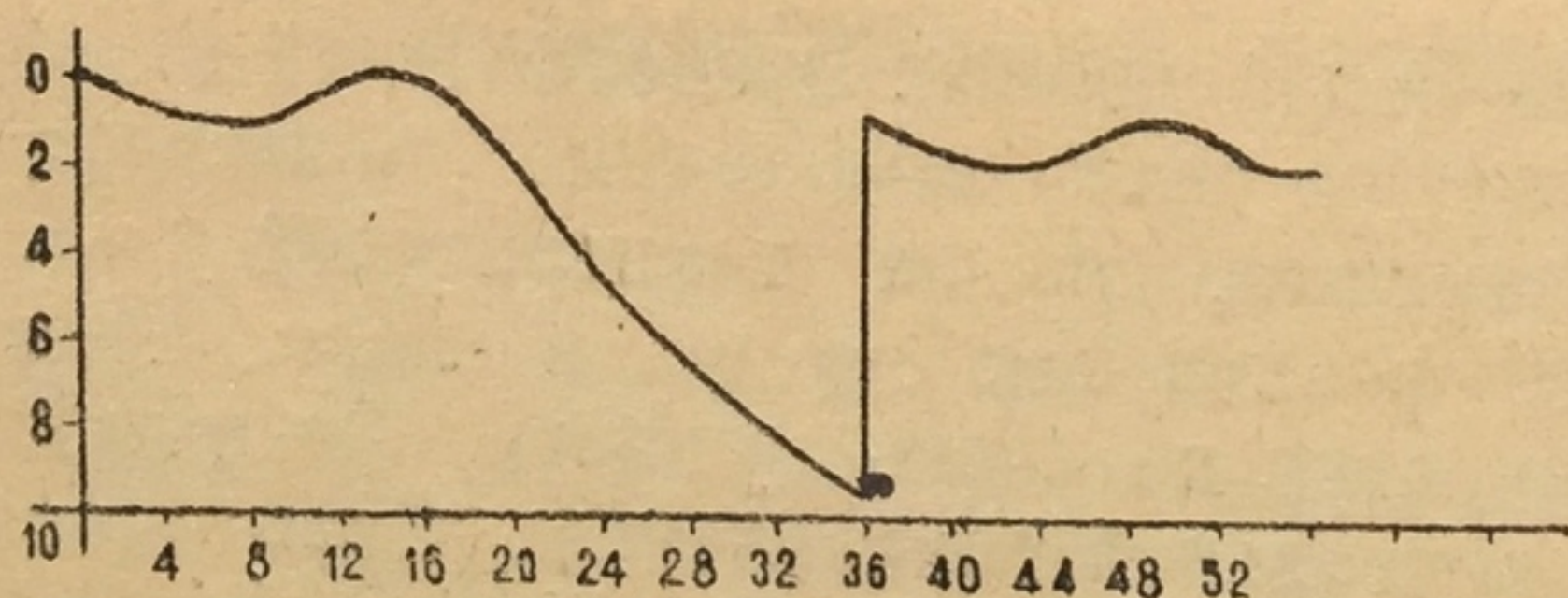


Рис. 4. Температурная кривая по П. А. Бахметьеву.

Скачкообразный характер понижения температуры тела был обнаружен у черепах (Н. И. Калабухов), ящериц (В. Родионов), сусликов (И. И. Мухоморов), лягушек (С. Н. Мацко и А. Т. Жмейдо) и собак (Д. Сини-

цын). С. Д. Мацко и А. Т. Жмейдо приводят ряд таких кривых, показывающих, что понижение температуры может быть как с задержкой так и без нее.

Характерная кривая для щенков была получена Д. Синицыным.

В температурной кривой взрослых собак больше индивидуальных особенностей. Однако это не исключало появления одинаковых ее элементов даже в различно идущих опытах. При правильно развивавшейся гипотермии температурная кривая состояла из нескольких фаз (рис. 5). Для удобства анализа мы придерживаемся следующего обозначения ее фаз: исходная, начальная, динамическая, тепловая и статическая.

И с х о д н а я фаза указывала на температуру периода, непосредственно предшествующего действию холода. Эта фаза наиболее изменчива и, вероятно, потому, что она определяется тонусом еще не заторможенной нервной системы.

Н а ч а л ь н а я фаза определяла состояние механизма терморегуляции в начале охлаждения. Продолжительность этой фазы невелика. Понижение температуры тела незначительное, но характерное. В это время чаще чем в другие фазы возникали температурные задержки, отчего кривая приобретала «зазубренность». Причиной возникавших задержек по видимому следует считать развитие в организме тех реакций, которые способны повышать обмен веществ. Вполне возможно, что это не единственная причина для более медленного понижения температуры. Некоторое влияние могло оказывать ослабление периферического кровотока, ведущее к уменьшению теплообмена между поверхностно и глубоко расположенными слоями тканей. Ди Макко считает, что ослабление, или отсутствие этой фазы указывает на преобладание холинэргических факторов и подавление симпатической системы.

Д и н а м и ч е с к а я фаза температурной кривой начиналась после нарушения механизма, поддерживающего температуру на исходном уровне. С этого момента изменение температуры оказывалось более заметным. Во всяком случае в эту фазу температурная кривая опускалась всегда стремительнее чем в другие фазы (рис. 6). Мы находим в этом подтверждение фактам, полученным И. Г. Варманом в лаборатории П. М. Старкова. Для понижения температуры тела до 35° ему требовалось 18 минут, от 35° до 30° —57 минут, от 30° до 25° —68 минут, а от 25° до 20° —3 часа 30 минут. Как видно из представленных температурных кривых, нам для этого требовалось меньше времени, чем И. Г. Варману, хотя характер изменений в обоих случаях идентичен.

Динамическая фаза была продолжительнее других и для характеристики гипотермии наиболее интересной. В сущности она

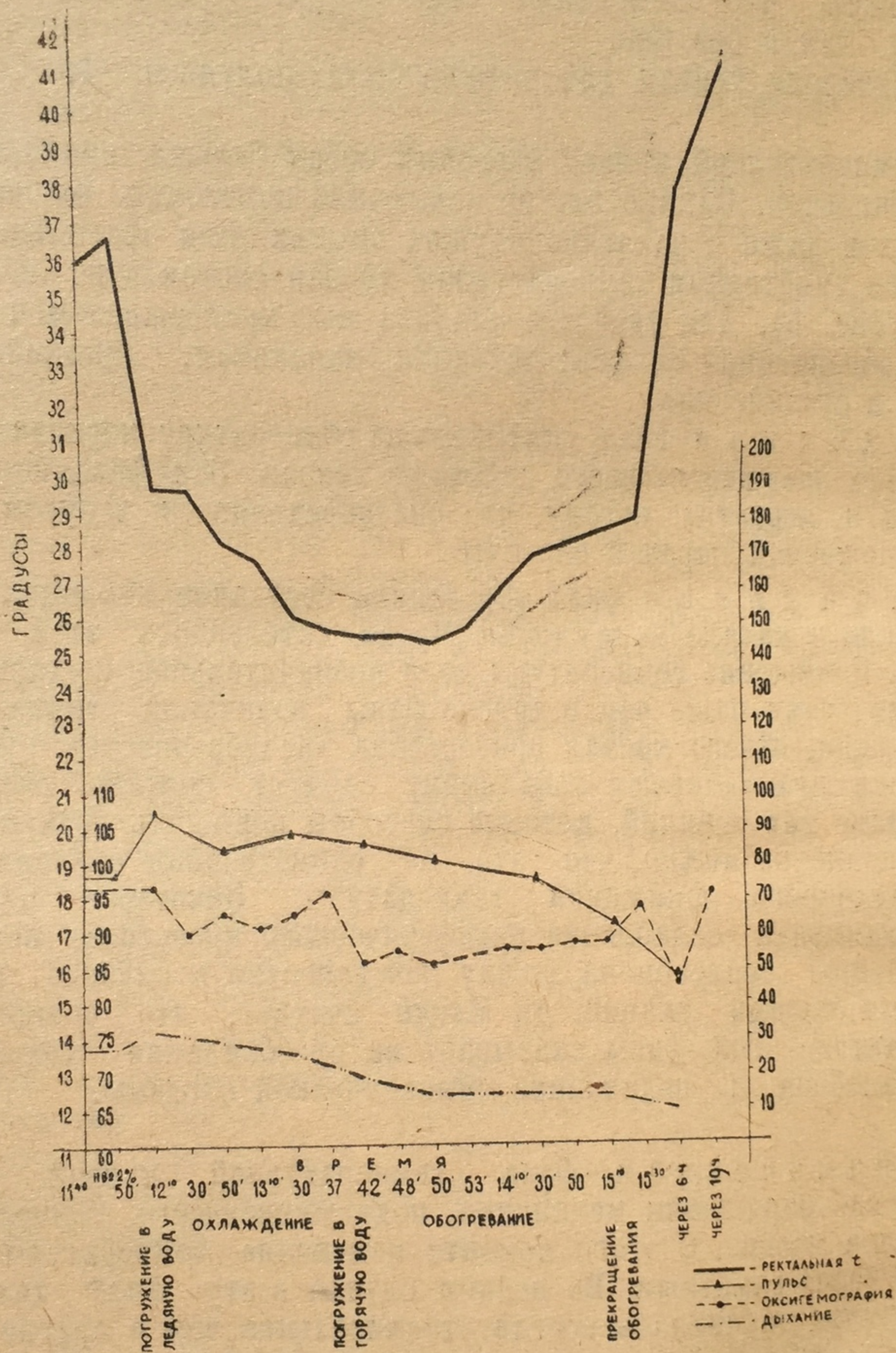


Рис. 5. Изменение температуры при гипотермии и обогревании (опыт с Ингусом).

и отражала истинную картину скорости понижения температуры тела при охлаждении. Эту скорость выражают через $^{\circ}/\text{мин.}$ и получают из отношений между степенью понижения ректальной температуры и продолжительностью охлаждения.

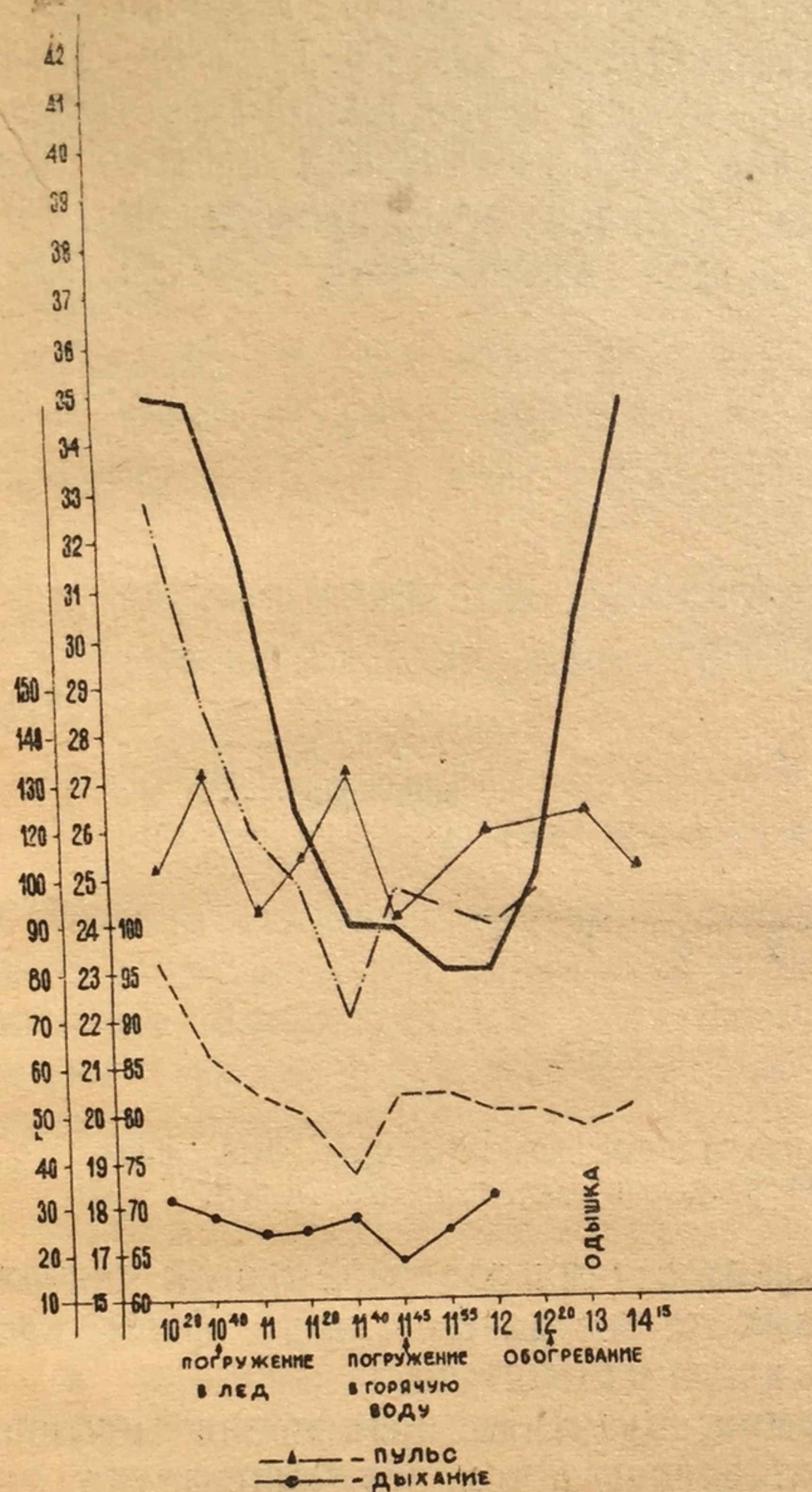


Рис. 6. Изменение температуры при углублении гипотермии и обогревании (опыт с Рексом).

и связана с действием тепла во время обогревания. Она указывала на то, что повышению температуры на действие тепла всегда предшествует некоторая ее стабилизация на низком уровне. В разных опытах продолжительность этой фазы различна: от 5—8 минут (опыт с Русланом) до 25—30 минут (опыт с Пашем) и даже до 35 минут (опыт с Августом).

Фаза восстановления являлась завершающей и соответствовала возвращению температуры к исходному уровню.

Изменение фазности. Температурная кривая в ходе охлаждения может изменяться. Мы находили, что при усилении теплоотдачи с поверхности дыхательных путей температура тела понижалась

Фаза теплового действия указывала на степень понижения температуры после снятия холодового раздражения и начала действия обогревания. Продолжительность ее зависела от способа охлаждения, и потому колебания температуры в это время часто бывали значительными (от $0,5^{\circ}$ до 4°). Физиологический механизм ее появления, вероятно, сложнее чем в других фазах. Ди Макко указывает, что такое изменение может появляться как результат ответного действия механизма терморегуляции на тепловое раздражение: низкая температура кожи и тканей под влиянием окружающей температуры не может повышаться так скоро, как это необходимо для того, чтобы остановить уже развивавшееся падение температуры тела.

Фаза статического состояния короче предыду-

сильнее, чем в тех опытах, где дыхание бывало спокойным. В первом случае понижение ректальной температуры до 26° продолжалось около восьми часов, а во втором немногим более четырех (рис. 7). В опытах без применения нейроплегических средств контур температурной кривой обычно менялся очень существенно. Потеря крови также создавала разные возможности для ее изменений.

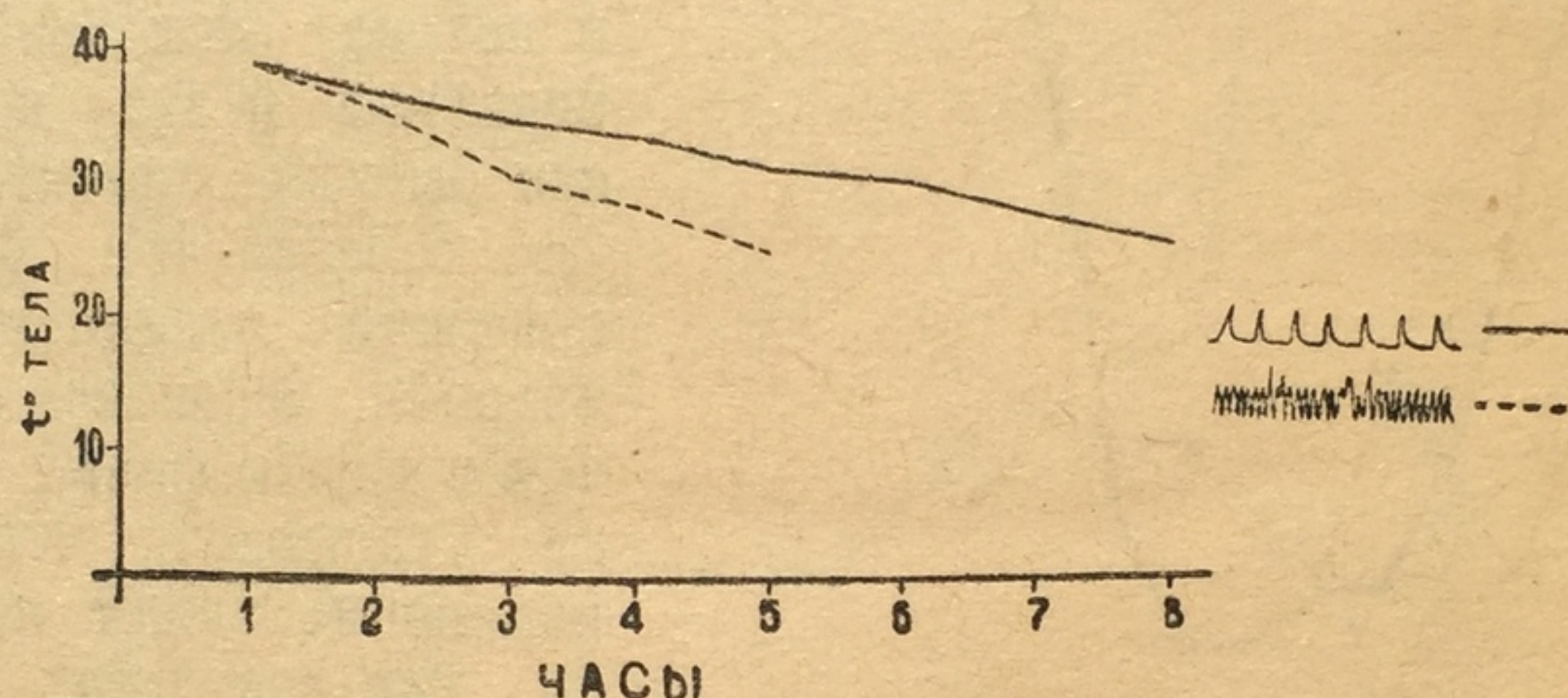


Рис. 7. Динамика изменения ректальной температуры при различной теплоотдаче с поверхности дыхательных путей.

Следовательно, фазный характер температурной кривой является несколько условным. В кривых не всегда бывали все фазы, продолжительность отдельных фаз могла изменяться.

Степень глубины гипотермии. Практика применения гипотермии позволила сложиться представлению о том, что температуру тела следует понижать только до тех пор, пока сохраняется возможность действия приспособительных механизмов. Важным выводом, вытекавшим из полученных данных, явилось признание постепенного, стадийного понижения температуры тела. Установлено, что эта особенность гипотермии наблюдалась всегда и независимо от того, с какой температуры начиналось охлаждение организма. По мере действия холода изменялась сила его влияния на организм и более отчетливо выступало значение глубины гипотермии. По нашему мнению в этом качестве она полнее характеризует степень гипотермии, чем стадию.

А. П. Избинский различает 4 стадии гипотермии: первая стадия соответствует температуре тела в границах от 37° до 32° , вторая—от 31° до 27° , третья—от 26° до 20° и четвертая—от 19° до 10° . Как видно, предложенная им классификация объединяет в одну стадию несколько степеней гипотермии, отличающихся не одинаковой глубиной. Нам представляется, что удобнее было бы

иметь более подробное представление о переходе от одной температуры к другой, поскольку оно лучше приближало бы к пониманию механизма перехода от умеренных или слабых гипотермий к более глубоким.

Мы принимаем шесть степеней гипотермии, которыми ниже и пользуемся:

— первая степень или легкая гипотермия выражает понижение температуры от исходной величины до 35° ;

— вторая степень или умеренная гипотермия: от 35° до 32° ;

— третья степень или средняя гипотермия: от 32° до 26° ;

— четвертая степень или глубокая гипотермия: от 26° до 22° ;

— пятая степень или тяжелая гипотермия от 22° до 19° ;

— шестая степень или конечная гипотермия ниже 18° .

Каждая степень гипотермии характеризуется своими качествами и, следовательно, имеет определенную ценность и границы применения. Для понижения реактивности организма, создания гипотензии и уменьшения гипоксии, как это бывает, например, при травматических операциях, пользуются малой и умеренной гипотермией. При операциях на «белых» пороках сердца большинство хирургов поддерживают температуру тела на уровне средней гипотермии (29° — 26°), а при «синих» пороках — глубокой (26° — 24°). При выключении сердца во время операций с закрытием межпредсердных и межжелудочковых дефектов, иссечением стенозированных участков легочной артерии и пластикой клапанов, большинство пользуются глубокой гипотермией (25° — 22°).

Чем глубже гипотермия, тем легче обеспечить выключение циркуляции крови на более длительное время. Но вместе с этим понижение температуры тела до уровня глубокой и особенно тяжелой гипотермии, становится опасным для организма и требует не только умения, но и большого искусства со стороны всего персонала, создающего гипотермию и контролирующего в это время деятельность физиологических функций организма.

Шестая степень гипотермии (конечная) практического значения пока что не имеет и используется в экспериментальных целях.

К Р О В Ъ

Результаты первых исследований влияния холода на состав крови были противоречивы. Преобладавшее в то время представление об отсутствии изменений крови в условиях гипотермии на некоторое время понизило интерес к ее изучению.

Применением более совершенных методов гематологического анализа в последнее время удалось подметить некоторое влияние холода на кровь. Часть их была обнаружена и нами.

Плазма крови

Объем плазмы. В норме объем сохраняется на относительно постоянном уровне. Даже вливание растворов и потеря крови мало изменяет его, потому что соотношение между жидкой частью и форменными элементами устанавливается на уровне нормы достаточно скоро.

У большинства наших собак до опытов с охлаждением плазма крови составляла в среднем 58%. По мере углубления гипотермии она уменьшалась до 52%, что можно объяснить переходом жидкой части в ткани.

В опытах, где температура тела понижалась медленно, этот переход был незначительным и потому плазмы, даже при средней гипотермии, было примерно столько же, сколько в норме. Таким образом, вероятнее всего, объем ее прежде всего определяется особенностями развития гипотермии. Может быть, именно этим и следует объяснить разнообразие получаемых результатов.

Вязкость плазмы. Вязкость плазмы у наших собак до раздражения холодом колебалась в пределах от 5,5 до 7 п. С началом охлаждения она менялась соответственно понижению температуры. В тех опытах, где гипотермия развивалась легко и скоро, вязкость крови несколько повышалась (6,5—8 п.), также указывая этим на отток жидкой части к тканям. При дальнейшем углублении гипотермии вязкость постепенно уменьшалась. Очень характерно, что при медленном понижении температуры тела, вязкость резко понижалась с самого начала охлаждения. По данным нашей сотрудницы В. Б. Бирюзиной понижение бывало тем значительнее, чем труднее развивалась гипотермия. В опыте с собакой Кутик, погибшей после малой гипотермии, плазма была в два раза более жидкой уже при 35°, в то время как у Снежка, пережившего эту фазу, вязкость сохранялась на исходном уровне.

Ионный состав. При понижении температуры тела ионный состав плазмы изменялся не всегда одинаково. В начале охлаждения в одних опытах наблюдалось состояние, близкое к исходному, а в других обнаруживалось изменение. Состав плазмы в начале

охлаждения изменялся преимущественно за счет уменьшения хлоридов. С развитием глубокой гипотермии хлориды нарастали, причем даже в различных опытах в изменениях наблюдалось некоторое сходство. При охлаждении собак до 26° — 22° уровень калия в плазме понижался на 10—12%, а кальция повышался на 8—9%.

Органические вещества. Содержание органических веществ при охлаждении изменялось. В таких опытах наибольший интерес приобретало накопление сахара крови. Важность этого определялась не только известным влиянием сахара на обмен веществ, но и той большой связью, которая существует между его увеличением и появлением латентно текущего операционного шока.

По нашим данным сахара в крови собак при гипотермии было всегда больше чем в норме. Правда, это повышение не всегда бывало одинаковым: в одних опытах более или менее умеренным (опыт 138), а в других—значительным (рис. 8). С углублением гипотермии подъем кривой замедлялся и несколько запаздывал. Это изменение начиналось примерно после 35° — 33° . При дальнейшем понижении температуры тела кривая вновь повышалась, достигая более высокого уровня чем в предыдущие фазы.

Эти наши данные приближаются к результатам, полученным другими авторами. На увеличение сахара крови в пределах от 30 % до 60 % против исходной величины указывали Т. А. Ачкасова, А. Д. Избицкий, Лити, Эмбден, Лимфан, Штерн и др.

Несомненный интерес представляет динамика изменений белков плазмы, являющихся не только важным пластическим материалом, но что особенно важно для гипотермированного организма—субстратом для гормонов, витаминов и антител.

Количество и состав белков плазмы, как известно, в норме отличается большим постоянством. По мере понижения температуры их уровень изменялся. В начале охлаждения общее количество белков плазмы увеличивалось, а затем, по мере углубления гипотермии, уменьшалось. Очень заметное уменьшение количества белков плазмы крови наблюдалось во время глубокой гипотермии (26° — 23°). Изменение шло главным образом за счет уменьшения альбуминов, иногда понижавшихся до 13—15 % против исходной величины. Уменьшение глобулина и фибриногена бывало меньшим. Важнейшим органом синтеза белков, в особенности глобулинов, является печень. Поэтому падение глобулиновой фракции многие авторы объясняли непосредственным влиянием холода на печень, ведущим к задержке образования белка. Уменьшение альбуминов иногда нивелировалось увеличением глобулинов, и тогда создавалось впечатление, что общее количество белков плазмы несколько повысилось.

Как показали материалы нашего сотрудника Г. Ф. Выходова,

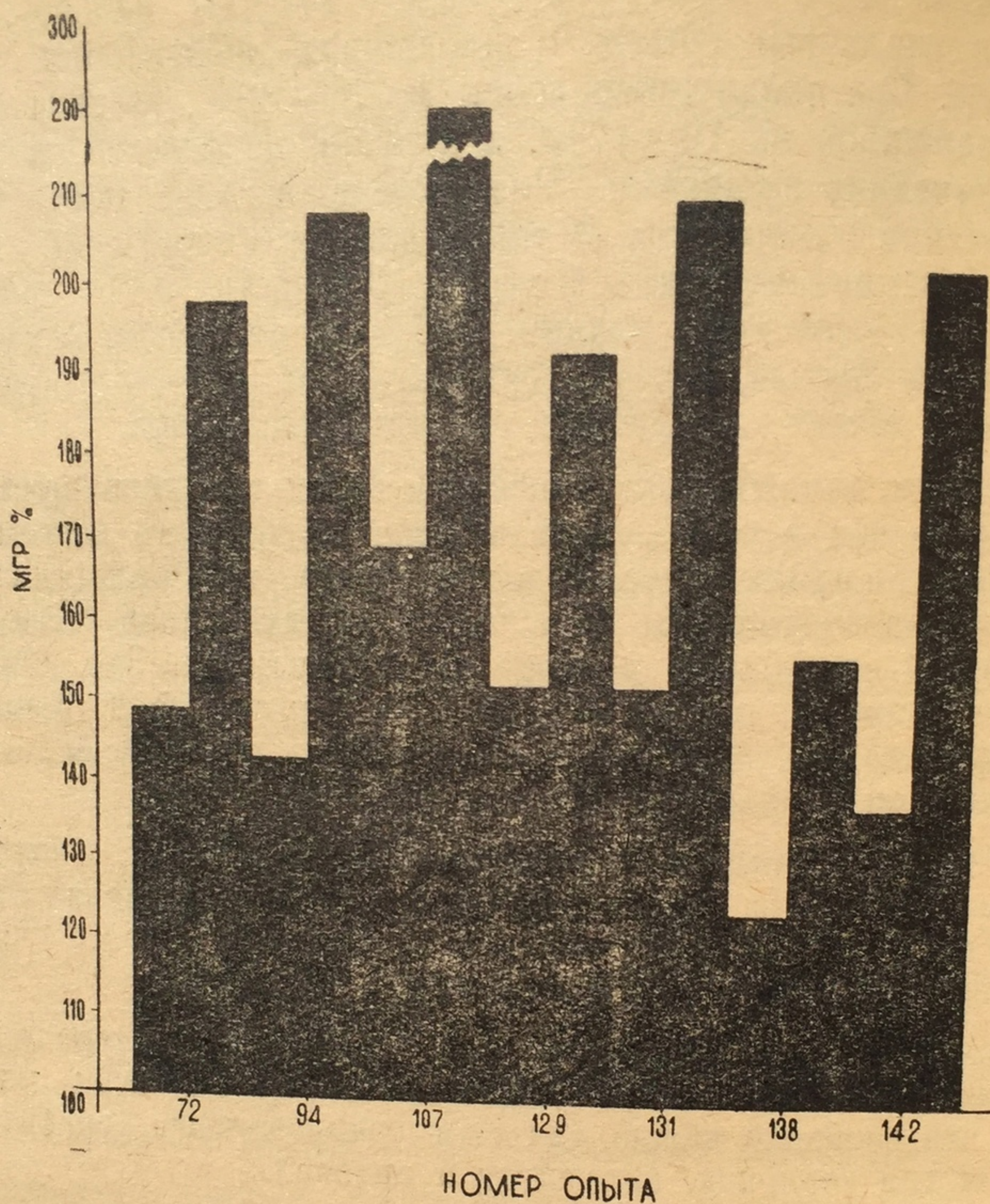


Рис. 8. Содержание сахара в крови при средней гипотермии (первый столбик—исходная величина, второй—содержание при гипотермии).

на количество белка оказывает влияние скорость понижения температуры тела.

Изменение соотношений белковых фракций у гипотермированного организма может быть понято следующим образом. Глобулин, как известно, является носителем иммунопластической функции и в этом качестве он выступает как пособник развития компенсаторных приспособлений. Если с уменьшением глобулинов увеличиваются альбумины, то иммунобиологические свойства организма повышаются. В какой-то мере это может сказаться на повышении устойчивости организма к патологическим воздействиям, с которой мы постоянно встречались при правильно проводимой гипотермии.

Морфологические изменения, возникающие при гипотермии, характеризуются снижением содержания сахара в крови, изменением их соотношения, влиянием охлаждения на лейкограмму.

Наша работа показывает, что при гипотермии наблюдается понижение температуры тела у Парнаса в течение 10 минут. На это время к пределу нормы

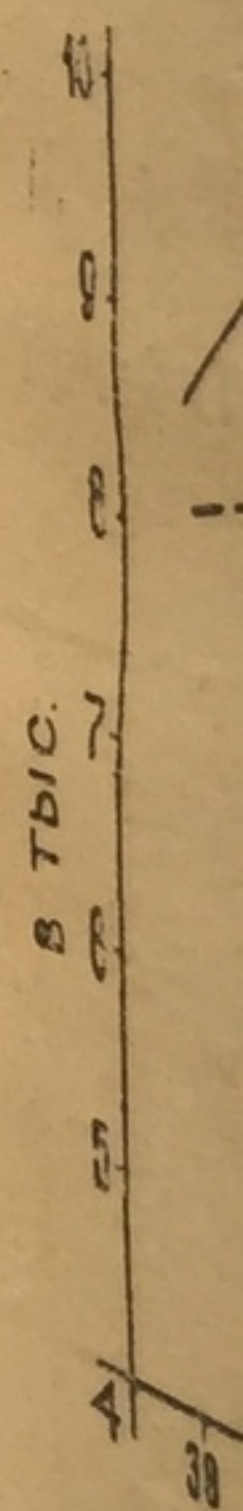


Рис. 9. Изменение их переносимости при гипотермии собак, охлажденных до 30°С.

Форменные элементы

Морфофизиология лейкоцитов. Важной особенностью лейкоцитов, возникшей в процессе дифференцирования, является их способность сравнительно скоро отвечать на раздражения. Холод является сильным раздражителем и, поэтому, естественно, не может не изменять их морфофизиологии. Наблюдения показывают, что под влиянием охлаждения изменения числа лейкоцитов и характера лейкограмм бывают всегда большими, чем у других клеток крови.

Наши исследования, как и данные других авторов, указывают на то, что охлаждение организма уменьшает число лейкоцитов. Вместе с тем значительная лейкопения наблюдается только при очень медленном понижении температуры тела. Мы можем иллюстрировать это сопоставлением двух наших опытов: у Снежжа понижение температуры с 38° до 28° продолжалось 6 час. 20 мин, а у Парнаса эта же степень гипотермии была получена за 2 часа 10 минут. Наиболее значительной лейкопении оказалась у Снежжа, в то время как у Парнаса изменения практически не выходили за пределы нормы (рис. 9).

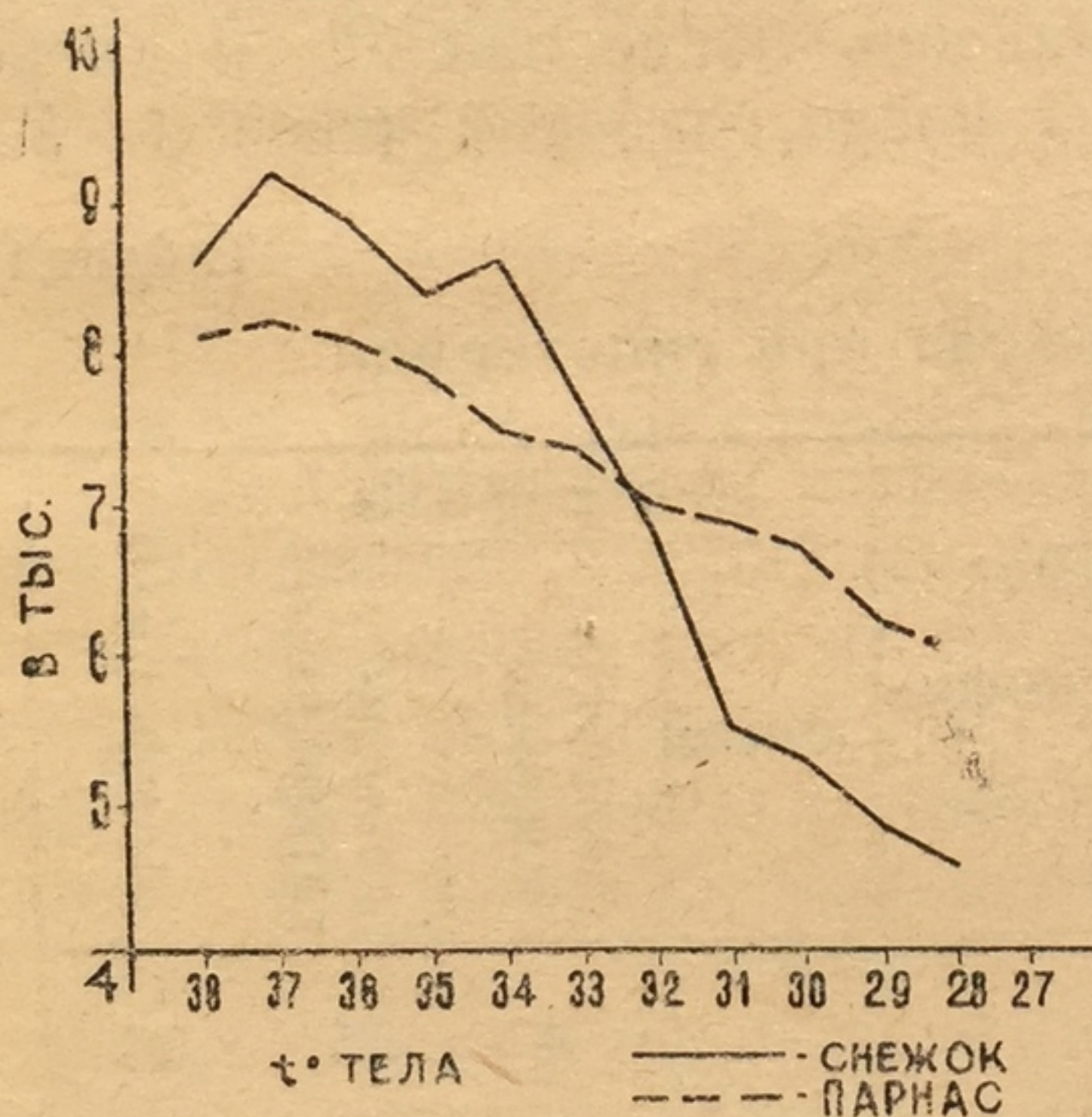


Рис. 9. Изменение количества лейкоцитов при гипотермии.

гие их перераспределением. Т. Я. Арьев находил при охлаждении уменьшение числа лейкоцитов в центре сосудистой системы и увеличение их на ее периферии. Возможно все же, что на разных уровнях гипотермии встречаются оба эти явления. Дрипис находил, что у собак, охлажденных до 20° , значительное уменьшение числа лейко-

Уменьшение количества лейкоцитов наблюдалось не сразу после начала охлаждения, а как правило через 3—3,5 часа. Кайссер указывает на более раннее появление этих изменений (через 2 часа). Возвращение к норме всегда более медленное, но тем не менее к концу первых суток после охлаждения их количество бывает уже на уровне нормы.

Причина появления лейкопении еще недостаточно ясна. Одни авторы объясняют ее разрушением лейкоцитов (Н. В. Пучков), дру-

цитов наблюдалось только в периферической крови. Мы считаем, что в изменении числа лейкоцитов главная роль принадлежит их перераспределению. Подтверждение этому можно видеть, например, в том, что по мере охлаждения во внутренних органах число лейкоцитов некоторое время бывало меньше исходного. Косвенным подтверждением этому же может служить и кратковременность лейкопении. В восстановительном периоде, как правило, наблюдался более или менее значительный лейкоцитоз.

Некоторую возможность понимания природы возникающих при гипотермии изменений предоставляет нам лейкоцитарная формула. Мы наблюдали, что при быстром понижении ректальной температуры лейкопения развивалась преимущественно за счет уменьшения, а иногда и полного исчезновения эозинофилов. В большинстве мазков, взятых даже при умеренной гипотермии, мы совершенно не находили их. В опытах Гелмсуэrsa, Стайлса, Элстунa (Helmsworth I, Stiles W, Elstun, 1955) при температуре 25° число эозинофилов против исходного значения уменьшилось на 1/3. Т. Я. Арьев наблюдал в периферической крови появление псевдоэозинофилов. У нас число нейтрофилов сохранялось на прежнем уровне или увеличивалось (от 65 до 72%) за счет палочкоядерных и сегментированных форм. Лимфоциты уменьшались на 15—20 проц., а моноциты сохранялись в прежнем значении. Возвращение лейкоцитарной формулы к норме заканчивалось после слабой и умеренной гипотермии на следующий день, а после глубокой через 3—5 дней.

Таблица № 1

Лейкоцитарная формула при гипотермии

Фаза охлаждения	Базо- филы	Эози- нофи- лы	Нейтрофилы			Лимфоциты	Моноциты
			юные	палочко- ядерные	сегмен- тированные		
Исходное состояние	1	6	1	4	55	26	7
Малая гипотермия	1	2	1	7	58	24	7
Умеренная гипотермия	—	—	2	16	57	19	6
Глубокая гипотермия	1	—	—	19	60	13	7

Наблюдавшиеся изменения лейкоцитарной формулы, по нашему мнению, вполне объяснимы. Известно, что фагоцитарная реакция нейтрофилов является активной. Увеличение нейтрофилов в крови охлажденного организма следует рассматривать именно как за-

щитную реакцию на переохлаждение. Можно считать благоприятным и исчезновение эозинофилов, если иметь в виду, что увеличение их числа обычно указывает на более обильное появление гистаминных продуктов, нежелательных в опытах с гипотермией.

Холод сковывает движение лейкоцитов и способствует большему их скоплению группами. Особенно подвержены этому нейтрофилы. При 30° скорость их равна 30—40 микронам в минуту, при 25° —10 микронам в минуту, а ниже 19° — 18° движение лейкоцитов полностью приостанавливалось. Возможно, что кроме непосредственного влияния холода на изменения движения клеток косвенно влияет сдвиг pH крови в кислую сторону.

Морфофизиология эритроцитов. Эритроциты, обладая морфофизиологическим однообразием, вместе с тем представляют собой популяцию, в которой можно найти индивидуальные различия по размерам, толщине, форме, устойчивости к неблагоприятным воздействиям. В случаях, где неизбежно появление гипоксии, изменениям эритроцитов придают большое значение. Это обстоятельство приобретает особый интерес при изучении морфофизиологии эритроцитов в условиях гипотермии, ослабляющей гипоксию.

Размер эритроцитов. Результаты измерения эритроцитов в сухих мазках указывали на углубление физиологического анизоцитоза. В полученных эритроцитометрических кривых нормальной пробы крови преобладали клетки диаметром 6—8 микронов. Макро-и микроциты встречались немного. С началом охлаждения количество микроцитов увеличивалось, а средние размеры нормоцитов уменьшались до 6—7 микронов. По мере дальнейшего углубления гипотермии сдвиг влево еще более увеличивался и преобладавшим оказывался диаметр 5—6 микронов (рис. 10). Макроциты, как известно, возникают на ранней стадии созревания эритробластов, а микроциты после полного созревания. Таким образом, понижение числа макроцитов, наблюдаемое по мере углубления гипотермии, должно указывать на угнетающее влияние холода в отношении эритропоэза.

Объем эритроцитов. Средний объем эритроцитов определялся показаниями гематокрита и количеством эритроцитов. Было получено, что до охлаждения объем эритроцитов колебался в пределах 70—88 микронов, а при понижении температуры до 25° —60—72 микронов. Отношение среднего объема эритроцитов крови гипотермированного животного к среднему объему эритроцитов в норме указывает на индекс объема. В норме он был равен 1, при 36° — 35° возрастал до 1,2—1,5, а при 30° — 28° понижался до 0,7—0,9.

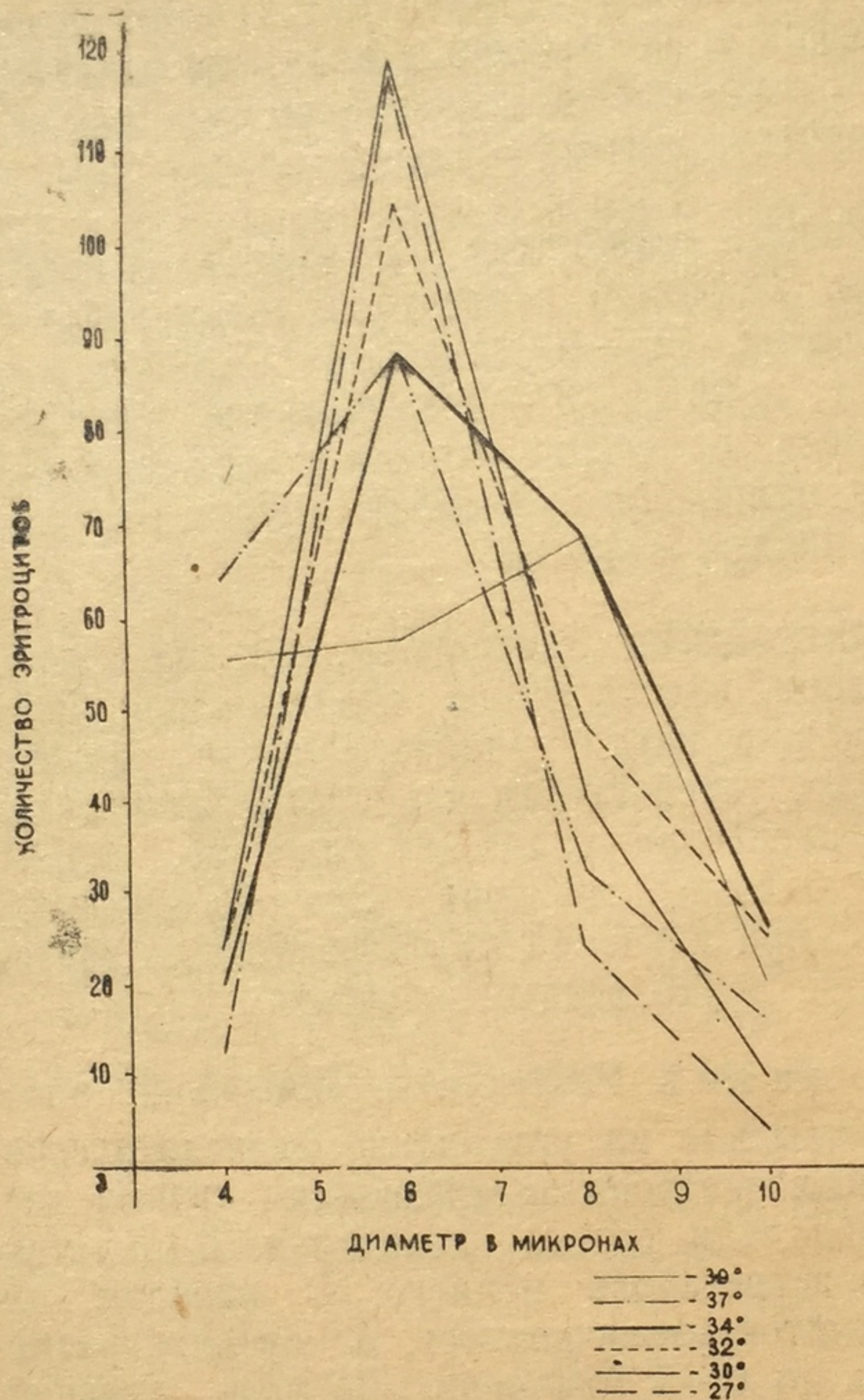


Рис. 10. Эритроцитометрическая кривая на разных уровнях гипотермии (опыт с Султаном).

норме. Это интересно в том отношении, что в норме для юных эритроцитов характерен паноцитоз, а для более зрелых сфероцитоз.

Гемолиз. Устойчивость эритроцитов при углублении гипотермии действительно уменьшалась, что можно было видеть и в усилении гемолиза. В пробирках с кровью, взятой при температуре ниже 35° , гемолиз всегда оказывался несколько большим и по времени ранним. При сравнительной колориметрической оценке проб оказывалось, что в сравнении с исходной пробиркой кровь в пробе, взятой при 37° , изменилась на пол-единицы, при 36° —на пол-единицы, при 35° —на единицу, при 33° —на 2 единицы, при 32° —на

Толщина эритроцитов. Средняя толщина эритроцитов до охлаждения была равна 2—2,4 микронам, а отношение диаметра (Д) к толщине (Т) составляло 3,4—3,7. По мере охлаждения отношение Д/Т уменьшалось до 2,5—2,8, указывая этим на смену паноцитоза сфероцитозом. Обычно такое изменение отношений Д/Т рассматривается как снижение осмотической стойкости эритроцитов. Возможно, что и в данном случае имело место то же самое, тем более, что на эту же особенность указывала и эритрограмма, из которой можно было видеть, что юные формы при охлаждении всегда поступали в кровяной поток в меньшем количестве чем в

4 единицы, при 30° —на 6 единиц. Количество эритроцитов (опыт с Султаном).

1897) одним из первых показаний число эритроцитов уменьшается. Позднее и другие количества, но одинаковые.

Многие авторы не замечают. В отдельных опытах не имеющих практического значения, Е. В. Гублер, Г. М. Соколовский.

Вместе с тем известны точные отчетливые изменения углубления гипотермии. При до 20° увеличение числа эритроцитов. Нельсон, Ронслей и Хоулэнд, Э. Ш. Кугурадзе, Гелмстер и др.

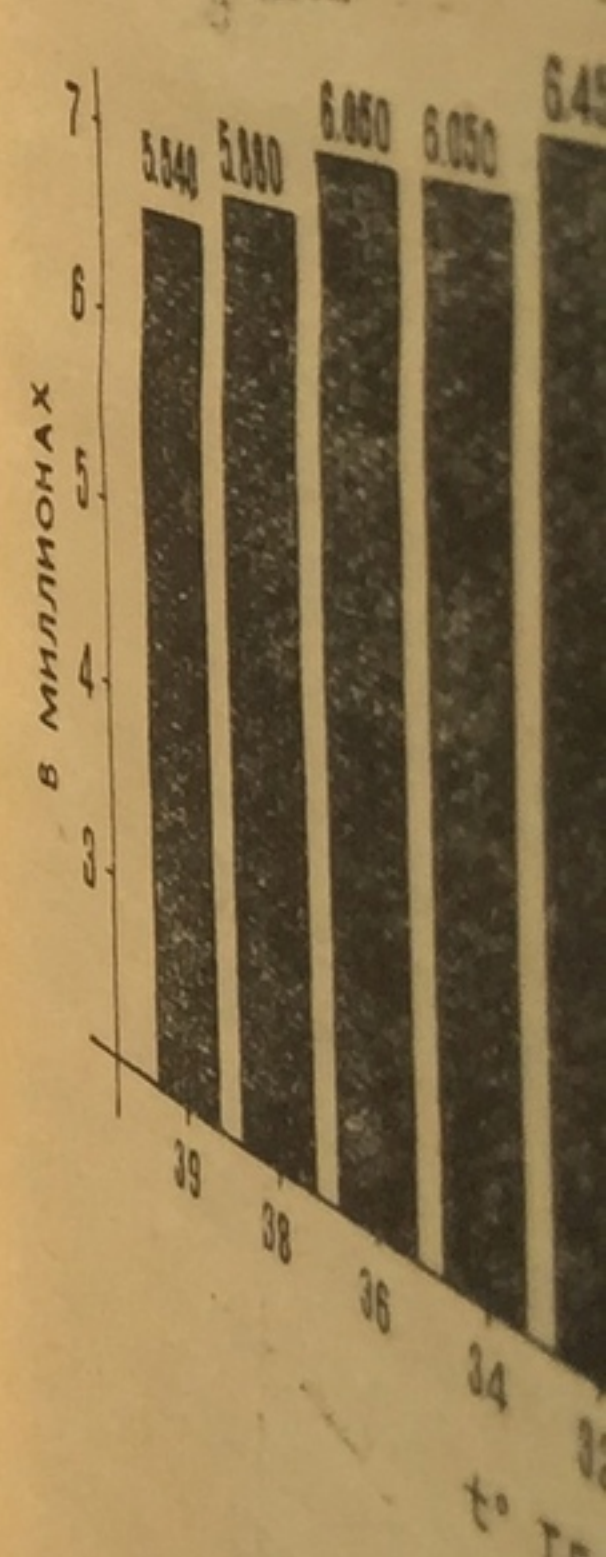


Рис. 11. Динамика изменения эритроцитов при благоприятном течении гипотермии (опыт с Султаном).

4 единицы, при 30° —на 6 единиц, при 28° —на 11 единиц. Аналогичное изменение осмотической резистентности наблюдали и другие авторы.

Количество эритроцитов. Фридлендер (Friedlander 1897) одним из первых показал, что при непродолжительном охлаждении число эритроцитов увеличивается, а при глубоком — уменьшается. Позднее и другие изучали связь между глубиной и их количеством, но одинаковых результатов не получили.

Многие авторы не замечали влияний холода на число эритроцитов. В отдельных опытах могли возникать изменения в границах, не имеющих практического значения (С. Л. Либов, В. И. Бураковский, Е. В. Гублер, Г. М. Соколова и др.).

Вместе с тем известно появление закономерных и достаточно отчетливых изменений количества эритроцитов по мере углубления гипотермии. При понижении температуры тела собак до 20° увеличение числа эритроцитов наблюдали Дрипис, Детерлинг, Нельсон, Ронслей и Хоулэнд, Е. М. Соменская, Н. В. Джигладзе, Э. Ш. Кугурадзе, Гелмсуорт, Стайлс, Элстон, Гелин и Лефстрем и др.

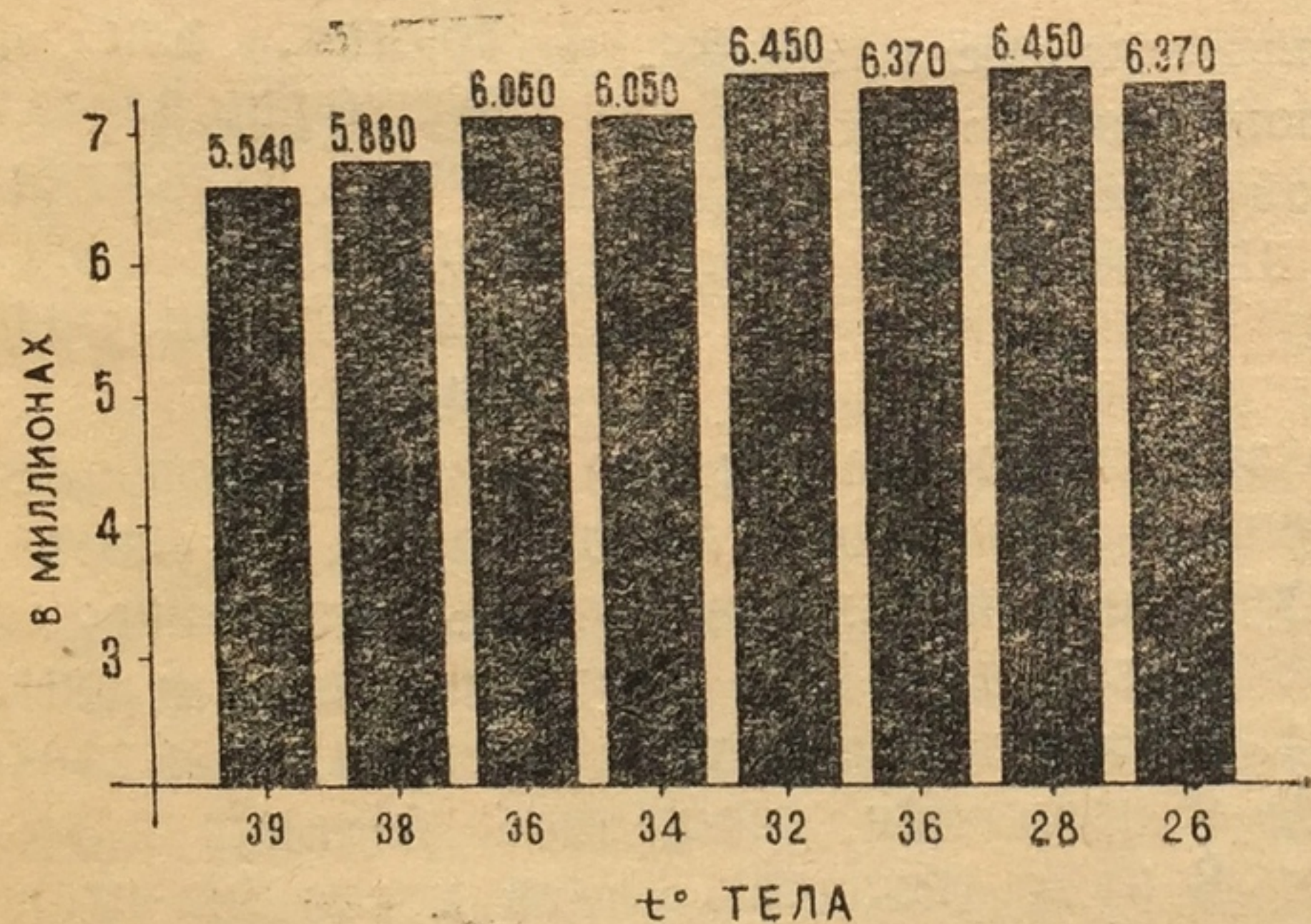


Рис. 11. Динамика изменения количества эритроцитов при благоприятном исходе охлаждения (опыт с Арно).

обе стороны. Пытаясь понять причину такого разнообразия мы сопоставили их изменения с общей картиной гипотермии (динами-

Мы сосчитывали эритроциты эритрогемометром и постоянно отмечали влияние холода на их число. Чтобы представить себе реакцию эритроцитов на охлаждение, вероятно, необходимо их изучение в специальных опытах. К этому выводу нас приводят получаемые результаты. Они оказывались разнообразными—от небольших до значительных изменений их числа в

кой понижения температуры, состоянием гемодинамики и др.) и пришли к выводу, что важная роль в этом принадлежала особенностям развития гипотермии и ее глубине.

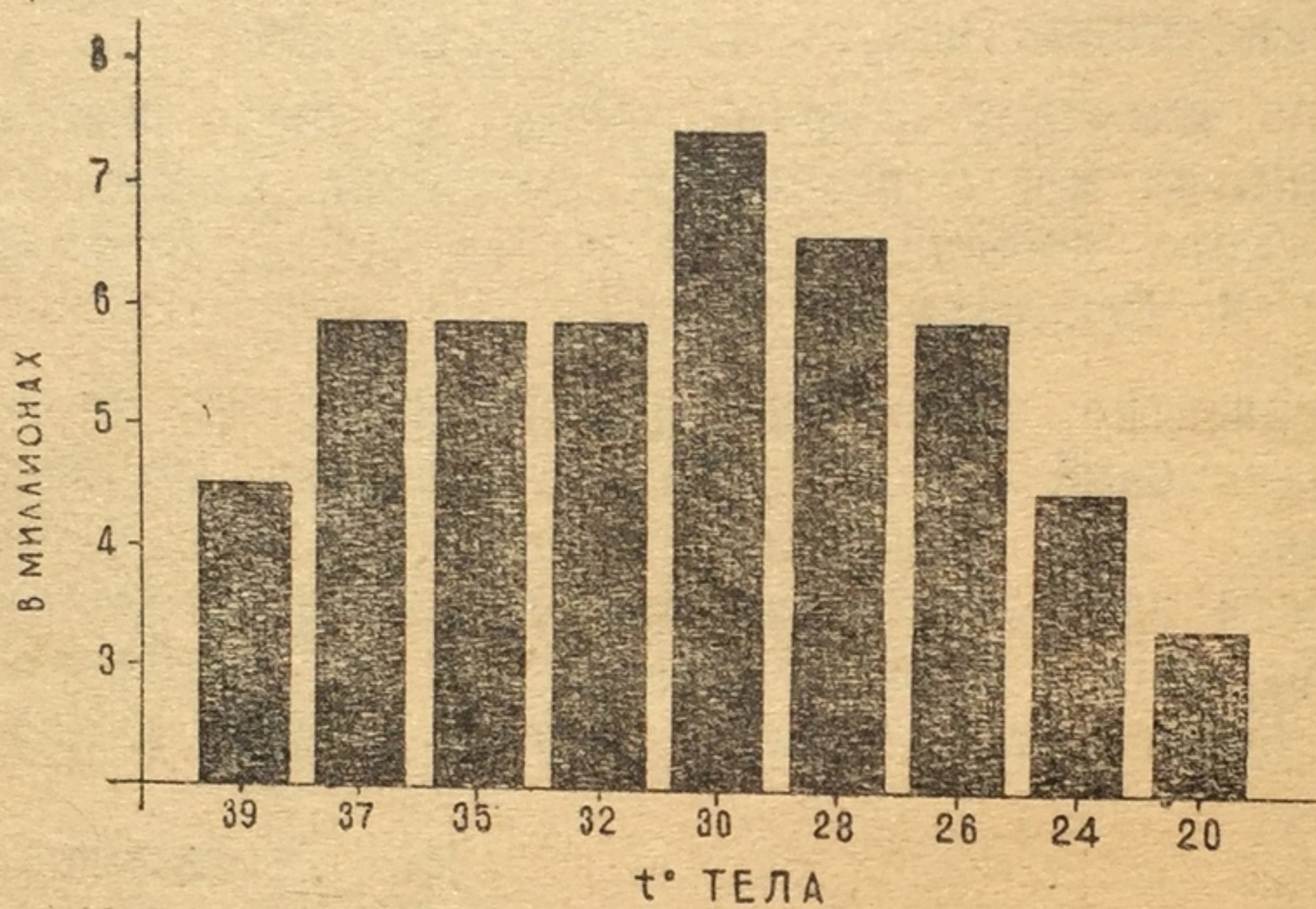


Рис. 12. Динамика уменьшения числа эритроцитов при медленном понижении температуры тела и неблагоприятном исходе охлаждения (опыт с Шмелем).

Мы наблюдали, что энергичное понижение числа эритроцитов часто совпадало с появлением угрожающего состояния. В опыте с собакой Шмель температура тела понижалась очень медленно: за 4,5 часа с 38° она упала только до $34,5^{\circ}$. Состояние его в опыте было тяжелым (высокое для этой температуры артериальное давление, увеличение венозного напряжения, учащенное дыхание и др.), а исход неблагоприятным. В этих условиях имело место значительное понижение числа эритроцитов (рис. 12). В таком же направлении оказывала влияние продолжительность пребывания животного при низкой температуре. Если оставить собаку на 2 часа с температурой тела 30° количество эритроцитов с 6,4 млн уменьшалось до 4,9 млн, а на 3 часа с температурой тела 28° с 6,8 млн до 4,4 млн.

Реакция оседания эритроцитов. Благодаря относительному постоянству РОЭ в норме и закономерному ее изменению при заболеваниях, она приобрела большое диагностическое значение. Естественно поэтому, что РОЭ не осталась незамеченной и

В опытах, идущих при глубоком наркозе и с относительно быстрым понижением температуры тела, при венозном давлении, не выходявшем за допустимые рамки — количество эритроцитов в начале охлаждения несколько повышалось, а затем на этом более высоком уровне некоторое время сохранялось (рис. 11). С наступлением глубокой гипотермии, или при чрезмерно длительном охлаждении организма, число эритроцитов уменьшалось.

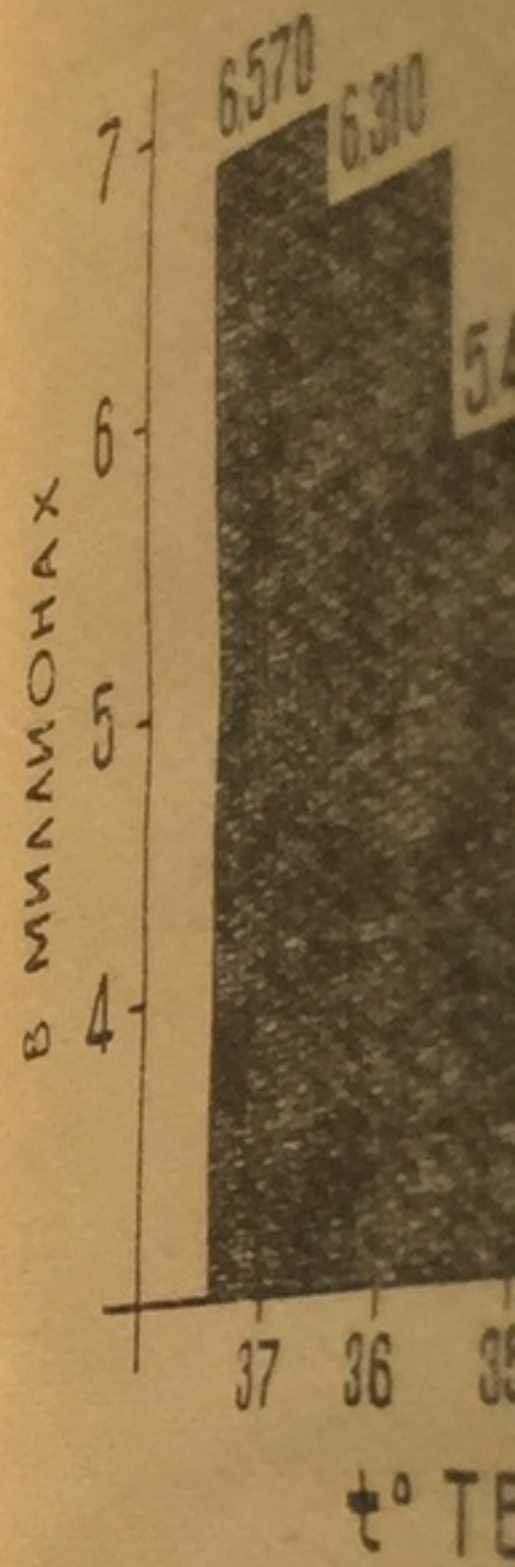


Рис. 13. Динамика умеренности эритроцитов при неблагоприятном опыте (опыт с Ку)

крови. В продолжении
концу первых суток, ос-
мике изменений РОЭ у
одинаковыми, но харак-
заless очень сходным. У
охлаждения, была равна
всех пробах до 32°, по-
последующем колебании
8 часов РОЭ нормы бы-
реакция была и для кр-
до 7 мм). С 33° разры-
минимальным оказался
крови, взятых при 28°
времени как в крови, в
пределах 6—8 мм. В
наблюдался в крови, в
жении температуры
заметнее. По напе-
ния явля-
чем

в опытах с гипотермией. Большинство изучавших РОЭ в этих условиях не находили ее изменений, или находили их практически незначительными (Т. Я. Арьев, а также Е. М. Соменская, Н. В.

Джибладзе, Э. Ш. Кугурадзе). Наблюдая, как и другие авторы, за изменением РОЭ в течение часа, мы также не находили отклонений от нормы. Однако, если седиментацию наблюдать длительное время (3, 8, 16 и 24 часа), то можно было обнаружить очень характерные изменения.

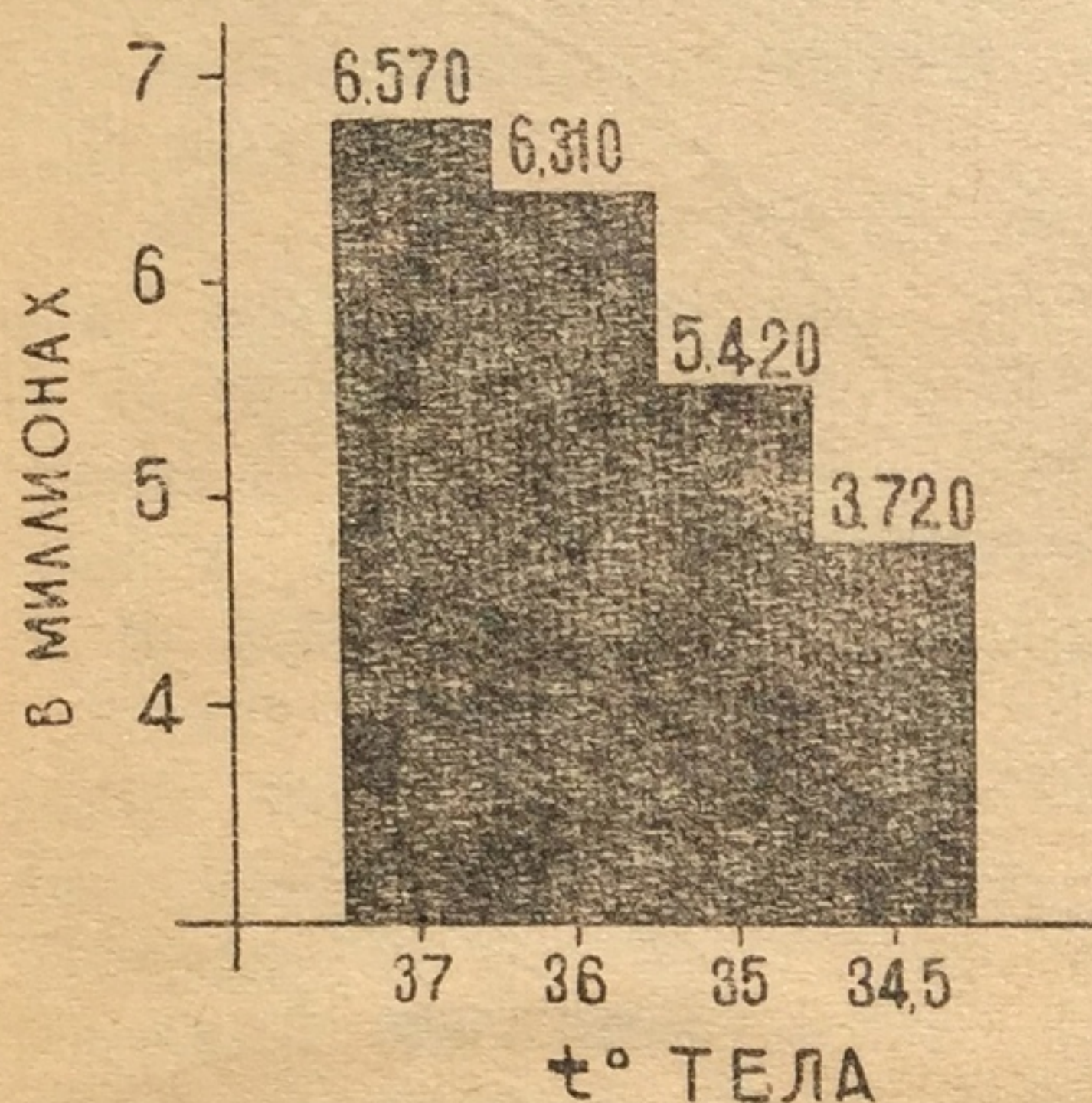


Рис. 13. Динамика уменьшения числа эритроцитов при неблагоприятном исходе опыта (опыт с Кутиком).

Мы наблюдали одну и ту же особенность: чем ниже опускалась температура тела животного, тем медленнее оседали эритроциты. Наибольшая седиментация бывала при 39°—36°. Начиная с 33°—32° оседание увеличивалось только в первые 4—6 часов после взятия

крови. В продолжении последующих 8—10 часов, и в особенности к концу первых суток, оседание замедлялось (рис. 14). В динамике изменений РОЭ у Арне и Франта абсолютные значения не были одинаковыми, но характер изменений РОЭ по мере охлаждения оказался очень сходным. У Арно за первый час РОЭ крови, взятой до охлаждения, была равна 3 мм. На таком уровне она оставалась во всех пробах до 32°, после чего немного понизилась (до 2,5 мм). В последующем колебания РОЭ менялись в пределах 2—3 мм. Через 8 часов РОЭ нормы была равна 11 мм. Сравнительно большой эта реакция была и для крови, взятой при 36° (она увеличилась с 3 мм до 7 мм). С 33° разрыв начинал постепенно уменьшаться и самым минимальным оказался при 32°—30°. Через 16 ч. и 24 ч. в пробах крови, взятых при 28° и 36°, оседание продолжалось до 19 мм, в то время как в крови, взятой при температуре тела 32°, РОЭ была в пределах 6—8 мм. В опытах с Франтом наибольший разрыв РОЭ наблюдался в крови, взятой при температуре 33°—34,5°. При понижении температуры до 33°—30° уменьшение РОЭ было еще заметнее.

По нашему мнению, причиной появления такой реакции оседания являлось изменение аггломерации эритроцитов. Известно, что чем аггломерация сильнее, тем более выраженной оказывается спо-

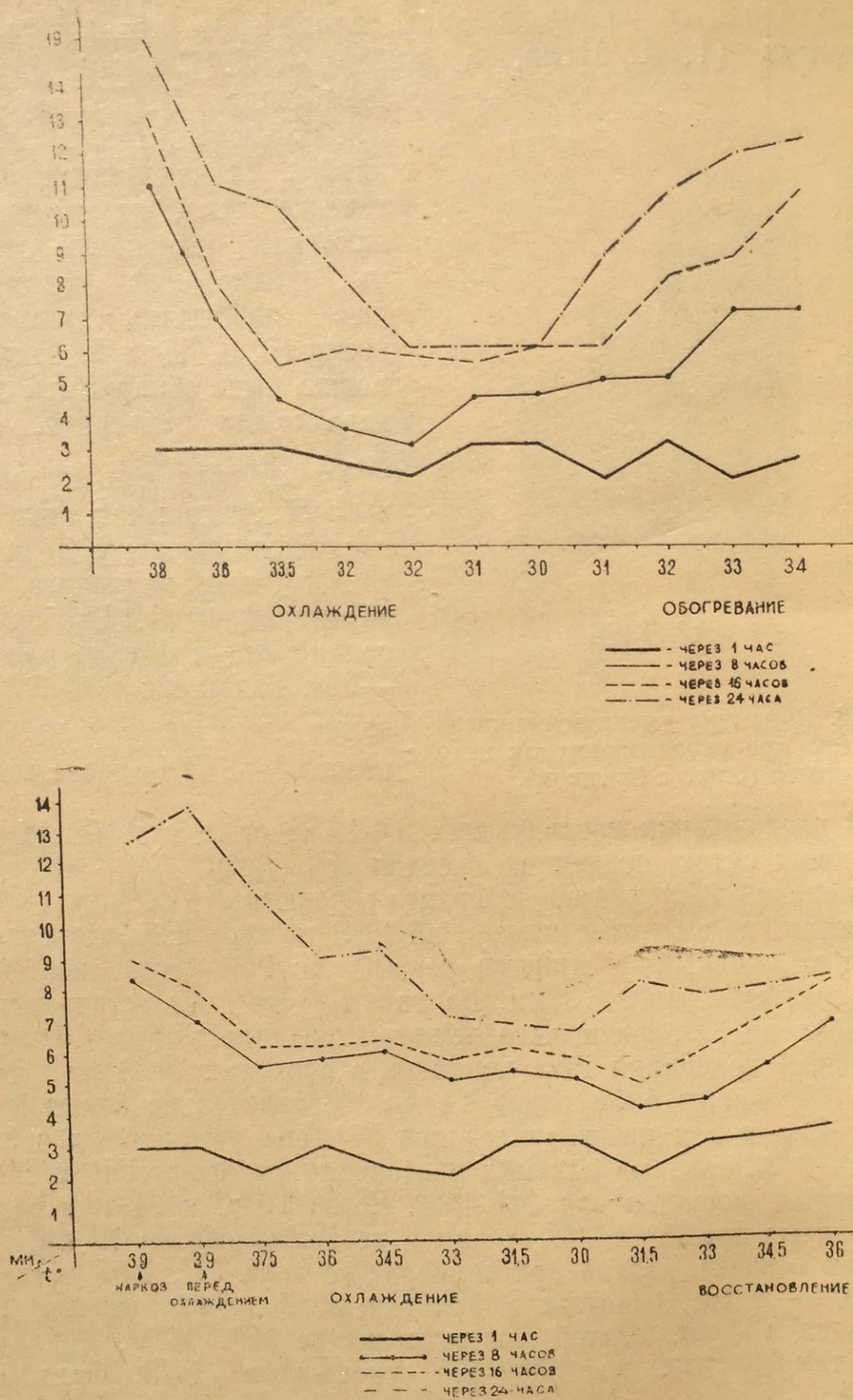


Рис. 14. Изменение РОЭ при углублении гипотермии (вверху опыт с Арно, внизу опыт с Франтом).

способность эритроцитов к оседанию. На некоторой глубине гипотермии эта способность, очевидно, ослабевает. Причем, наиболее заметным оно становится не сразу после взятия крови, а через несколько часов (от 10 до 24). Полученное указывало на несомненные изменения свойств эритроцитов после охлаждения. Очевидно, вывод о характере изменений РОЭ при гипотермии может быть сделан не после часового наблюдения, а в процессе становления функций гипотермированного животного.

Г е м о г л о б и н. Количество гемоглобина при гипотермии может изменяться, вероятно, не одинаково. С. Л. Либов, В. И. Бураковский, Е. В. Гублер и др., М. Степанович, Г. М. Соколова и др. считают, что изменений гемоглобина или совсем не бывает, или они практически незначительны. Е. М. Соменская, Н. В. Джигладзе и Э. Ш. Кугурадзе находили некоторые изменения в начале охлаждения и при глубокой гипотермии. Р. Дриппс установил, что у собак при снижении температуры тела до 20° наблюдалось повышение количества гемоглобина. Райнбот (Reineboth) наблюдал понижение гемоглобина в крови с 71% до 46% и связывал это с разрушением эритроцитов. Нельзя сказать, чтобы его опыты были очень убедительными, потому что число эритроцитов в них мало понижалось, а количество гемоглобина очень значительно. Уменьшение гемоглобина при охлаждении наблюдал и Т. Я. Арьев.

Мы находили, что начальное понижение температуры тела не надолго увеличивало количество гемоглобина. В дальнейшем изменения определялись особенностями развития гипотермии. При глубоком наркозе и энергичном понижении температуры тела количество гемоглобина уменьшалось, а при медленном понижении температуры—увеличивалось (рис. 15).

При охлаждении кровь имела более алую окраску. Возможно, что в условиях гипотермии гемоглобин приобретал большее сродство к кислороду, сильнее его удерживал при меньшем потреблении тканями. Кривая диссоциации гемоглобина при гипотермии перемещалась влево. Однако перемещение, как и сродство к кислороду, изменялось, потому что глубина гипотермии оказывает влияние на концентрацию гемоглобина, а концентрация, как известно, определяет степень сродства: чем она выше, тем сродство меньше.

Свертывание крови. Время свертывания крови изменялось в зависимости от глубины гипотермии. При низкой температуре тела свертывание более замедлено. На уровне глубокой гипотермии это время в 4—5 раз меньше, чем в норме, число тромбоцитов и количество тромбина уменьшено, протромбиновое время удлинено.

Полученное согласуется с данными других авторов. У Абакелля (1957), Детерлинга, Нельсона и др. при понижении температу-



Рис. 15. Изменение количества гемоглобина в опытах с различным исходом охлаждения (левые столбики с неблагоприятным исходом, правые—с благоприятным).

ры тела собак до 23° свертывание крови замедлялось в два—три раза, а в опыте Дрипса, при снижении температуры до 20° , замедление было еще большим.

Причину наступающих изменений связывали с тромбопенией (Хелмсворт, Стайлс, Элстун), с ослаблением активности тромбогена и усилением гепарина (Монтини, Паолетти, Пиччинини 1957).

Кровопотери и переливание крови. А. Н. Бакулев указывает, что даже при сравнительно хорошо идущих оперативных вмешательствах организм может потерять много крови. При гипотермии благодаря понижению давления, уменьшению скорости кровотока, замедлению деятельности сердца—кровопотери несколько понижаются, но, конечно, не на столько, чтобы их не опасаться. Гипотермия не очень намного понижает чувствительность охлажденного организма к потере крови. Несомненное значение в этих опытах приобретает объем кровопотери. М. Д. Князев (1956) из лаборатории В. И. Прохорова указывает, что собаки при гипотермии сравнительно хорошо переносят малые кровопотери. После средних—у большинства собак через 20—25 минут наблюдалось понижение температуры и возникновение расстройства гемодинамики. При больших кровопотерях наступали выраженные кардиопульмональные расстройства (аритмия сердца, понижение артериального давления, расстройство дыхания).

В условиях нарастающего интереса к гипотермии, в связи с ее большой пользой в хирургии, оправданным является то внимание, какое отводится возможностям и объему переливания крови на разной ее глубине. Ф. Г. Углов указывает, что переливание крови в операциях при гипотермии всегда значительно улучшает состояние больного организма. В. И. Карпухин, И. Р. Петров и Е. В. Гублер также указывают на положительные результаты переливания. В. А. Неговский и В. И. Соболева, Л. И. Мурский и В. И. Соболева, Л. И. Мурский комплексным методом артериального на-

нагнетания и искусственного дыхания получали стойкое восстановление жизненных функций после смертельных кровопотерь (рис. 16). А. А. Кравчик указывает, что переливание крови животному, охлажденному до $23,4^{\circ}$ — $26,4^{\circ}$, в количествах, равных кровопотере, как правило, ведет к стойкому повышению кровяного давления с сохранением нормальной сердечной деятельности и дыхания. При массивных кровопотерях с появлением резкого снижения компенсаторных реакций и охлаждения до $24,5^{\circ}$ — $27,1^{\circ}$ лучший результат был от внутриартериального пульсаторного введения крови с давлением, менявшимся от 180 до 220 мм рт. ст. Струйное введение большого количества крови вызывало серьезные расстройства сердечной деятельности, дыхания и заканчивалось летальным исходом.

В наших экспериментах на животных лучшие результаты были получены при капельном и внутриартериальном пульсаторном переливании. В опытах с гипотермией, следовательно, выявляется необходимость осторожного отношения к переливанию крови. Если переливание крови производится, то оно не должно увеличивать венозного давления и по возможности не превышать объема потерянной крови.

Реакция крови. При действии холода на кровь рН повышалась, а при охлаждении целого организма понижалась. Величина рН оказывалась нами более низкой при глубокой гипотермии, опускаясь от 7,35 при 38° до 7,02 при 20° (рис. 17).

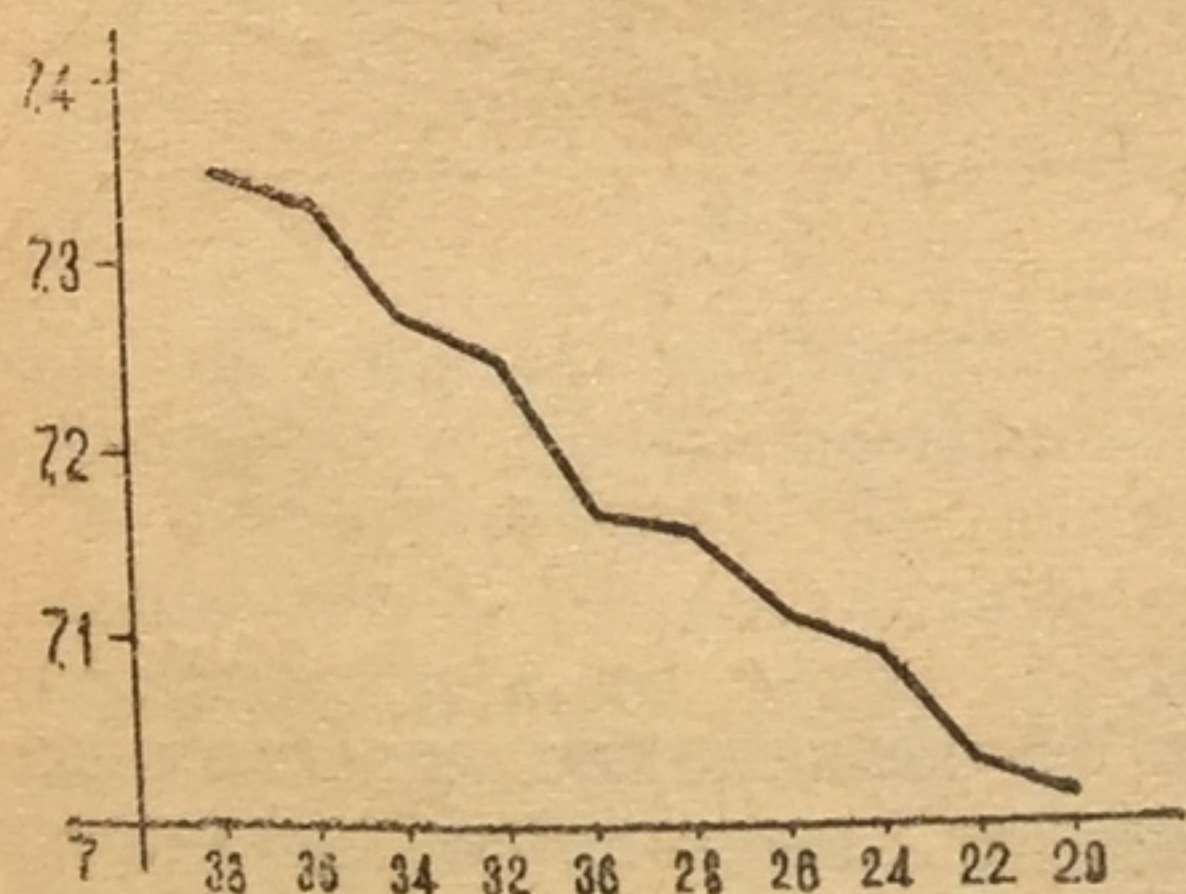


Рис. 17. Изменение рН крови при гипотермии (опыт с Султаном).

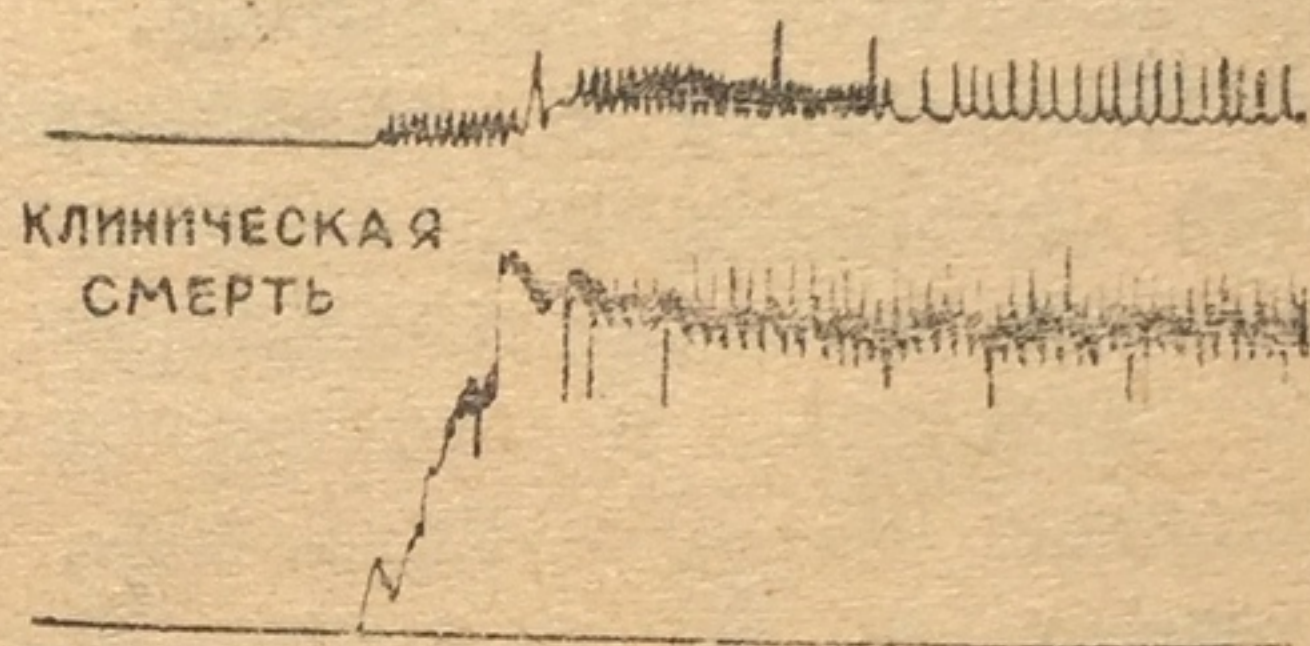


Рис. 16. Восстановление угасших функций артерио-венозным нагнетанием крови. (Вверху — дыхание, внизу — артериальное давление).

Повышение кислотности, очевидно, определялось усиливающейся растворимостью углекислоты, накапливавшейся при ограничении дыхательной функции. Умеренное изменение реакции крови можно рассматривать как проявление защитной функции, направленной на предохранение диссоциации оксигемоглобина от сильного влияния холодового раздражения. Ацидоз крови является для собак важным фактором управления терморегуляцией, потому что он усиливает активность ее физической фазы.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Многочисленные исследования позволяют считать, что физиологические свойства сердечной мышцы при гипотермии изменяются.

Цикл сердечной деятельности. При гипотермии циклическая деятельность изменялась, преимущественно, в направлении задержки систолы. При подсчете их числа оказывалось, что на уровне 36° — 35° 5 систол появлялось за 2 секунды, при 30° —за 2,5 секунды, при 25° —за 3 секунды, а при 20° —за 4 секунды. Однако Бартон и Эдхолм показали, что и диастола при этом не остается прежней (рис. 19). Ближайшей причиной наблюдавшихся изменений они считают понижение температуры ведущего узла сердца.

Возбудимость и проводимость. Волна возбуждения, возникшая в синусном узле до охлаждения, распространялась в предсердиях со скоростью 90—100 см в сек., в желудочках до 40 см в сек. Понижение температуры тела значительно изменяло обмен веществ в миокарде и уменьшало скорость проведения более чем в три раза.

Аналогичное изменение возбудимости и скорости проведения возбуждения по миокарду наблюдал П. М. Старков. Причину этого Старков видит в прямом влиянии холода на ферментные процессы в тканях сердца. О прямом влиянии холода на миокард указывают также Хофф и Гедерс (1955). Радлович на симпозиуме, посвященном гипотермии, сообщал, что максимальная возбудимость миокарда находится в границах, близких к 28° . При снижении температуры тела до 20° чувствительность его всегда более высокая. Обогревание после глубокой гипотермии увеличивало возбудимость почти настолько, насколько ее ослабляло охлаждение. Такое усиление фун-

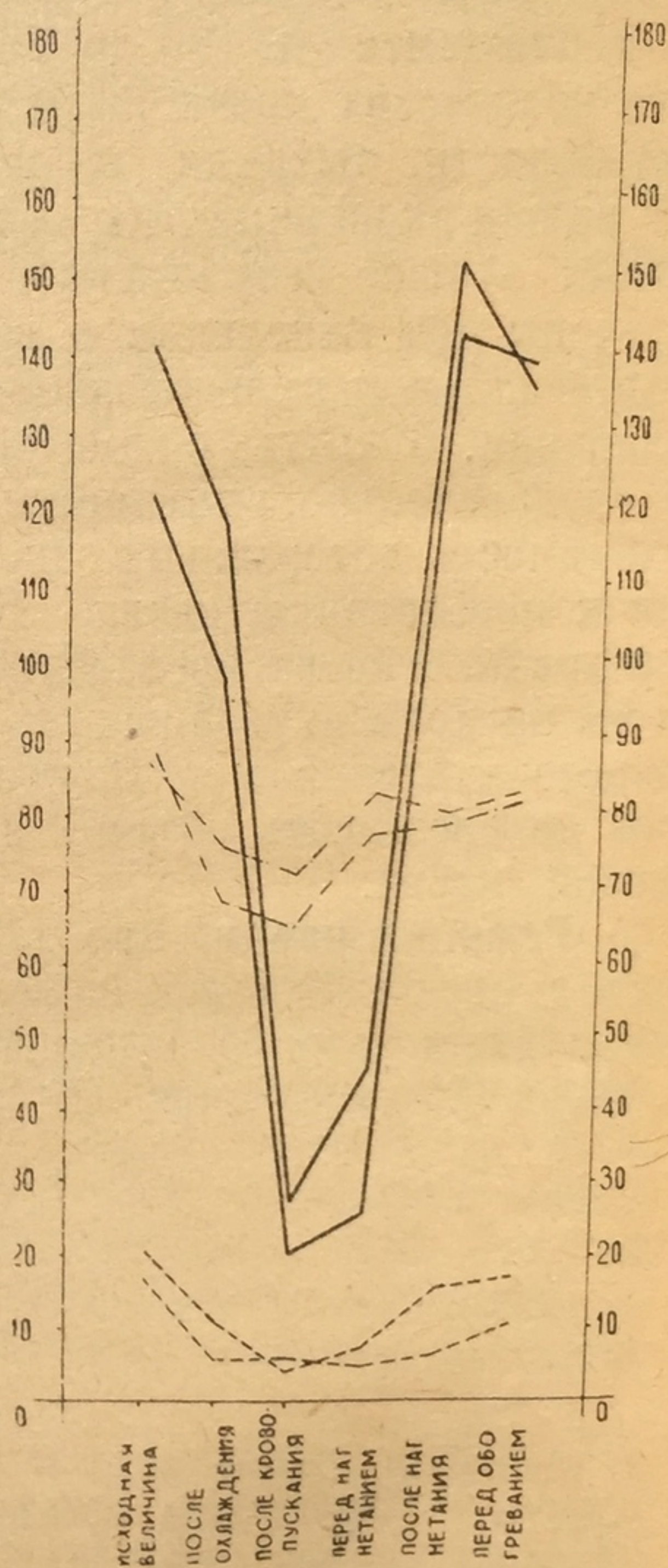


Рис. 18. Изменение артериального давления, дыхания и насыщения крови кислородом при переливании крови у собаки, охлажденной до 30° (опыт с Трутнем).

функциональных особенностей сердечной мышцы, по мнению автора, является результатом образования при гипотермии биогенных стимуляторов.

Сократимость миокарда. При охлаждении организма мы наблюдали достаточно закономерное изменение ритма и силы сокращений сердца. В начале понижения температуры тела частота сердечных сокращений всегда немного повышалась. Возможно, что это изменение вызывалось действием наркотических и нейроплегических средств, хотя многие считают его компенсаторным приспособлением. По мере углубления гипотермии сокращения сердца оказывались более редкими и при 25° частота их составляла половину нормальной (рис. 20). И. А. Пионтковский считает, что постоянно наблюдающаяся при гипотермии брадикардия является результатом прямого действия холода на сердечный ритм, без участия в этом вагуса.

Особенности изменений ритма сердечных сокращений можно видеть в опытах на изолированном сердце и на сердечно-легочном препарате. При протекании крови, имеющей температуру 37° — 35° , частота сокращений колебалась между 80—85 ударами в минуту. При понижении температуры крови до 33° — 32° изменения оказывались менее значительными и не всегда закономерными. Уменьшение числа сокращений до 60 ударов в минуту появилось при понижении температуры до 31° . При температуре крови 30° — 28° ритм еще несколько понижался (на 2—5 ударов). При пропускании крови с температурой 25° число сокращений уменьшалось до 55—50 ударов. Охлаждение до 20° — 18° вначале вызывало резкое понижение ритма (на 7—9 ударов в минуту), а затем и остановку деятельности сердца.

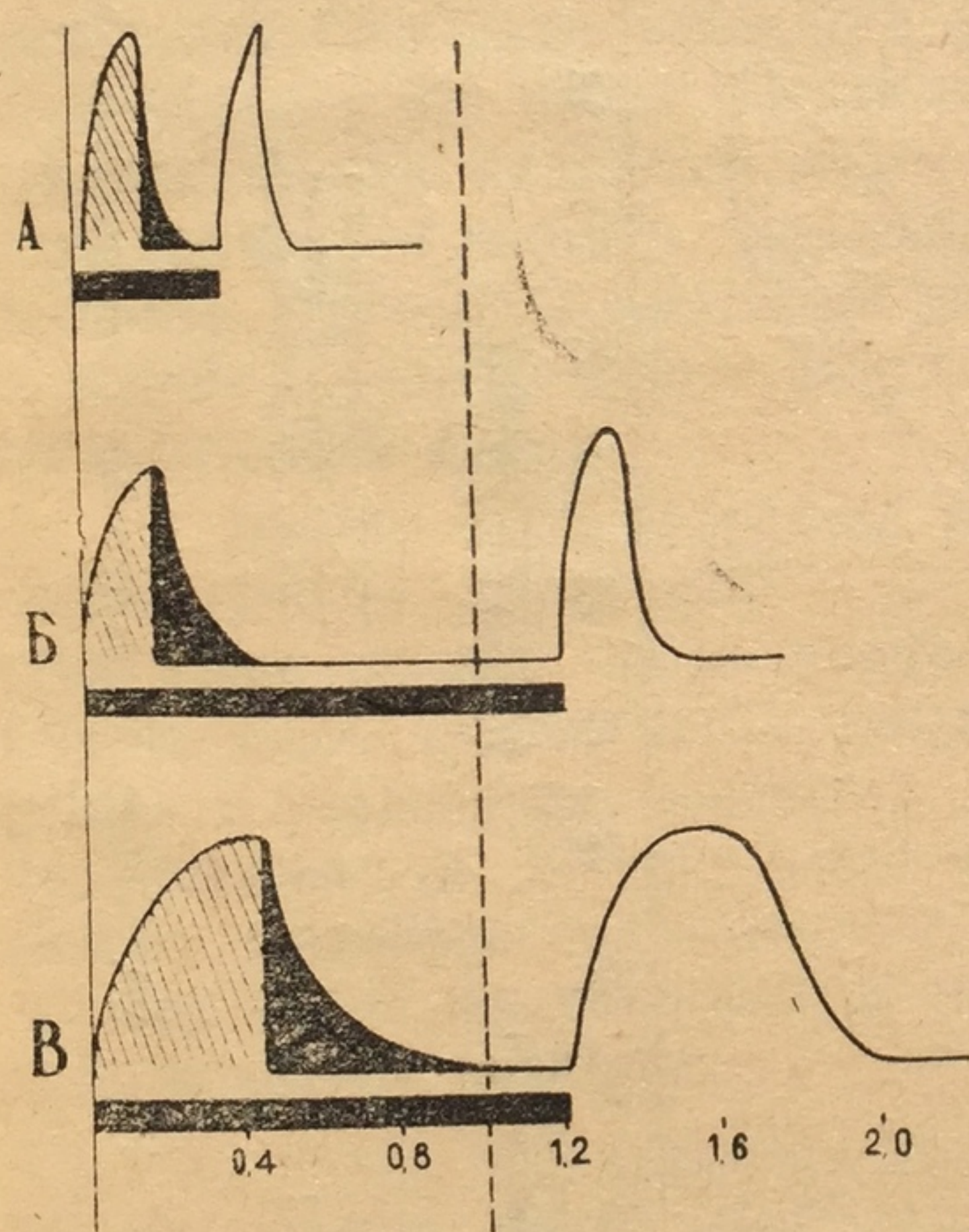


Рис. 19. Влияние температуры на давление крови в левом желудочке.

А. Норма: пульс 170, температура сердца 37° ; Б. В результате раздражения блуждающего нерва пульс замедлялся (56 ударов в минуту); В. Охлаждение: пульс 50, температура сердца 23° , видно выраженное удлинение систолы и диастолы.

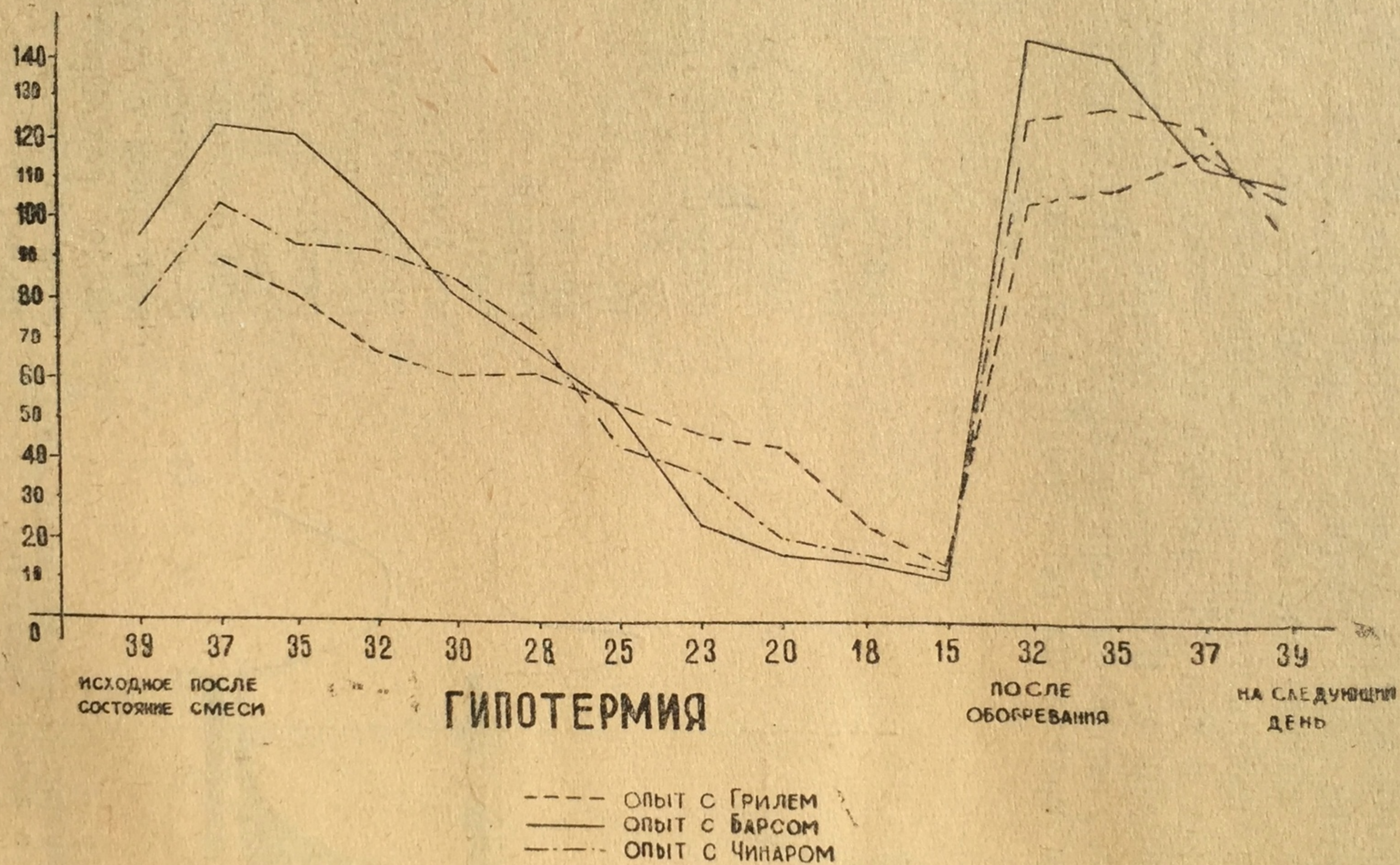


Рис. 20. Частота сердечных сокращений при гипотермии.

Сила сокращений сердечной мышцы в начале охлаждения была несколько больше исходной, но при температуре 26° — 23° (а по данным А. П. Избинского при 26° — 20°) наступало значительное ослабление деятельности сердечной мышцы. Мы еще не знаем всех причин, вызывавших появление подобных изменений, но возможно, что кроме действия холода, которое трудно исключить, какое-то влияние оказывает и тонус вегетативных центров.

В опытах А. П. Головина и Г. П. Гугель-Морозовой и Е. И. Синельникова было показано, что уже одно охлаждение вегетативных центров может вызвать такое же изменение давления крови, какое возникает при охлаждении целого организма. Косвенным указанием на это могут служить наши данные изменений систолического и минутного объема, которые согласуются с данными, полученными другими авторами.

Минутный и систолический объем. В наших опытах минутный объем был выше исходного уже во время наркоза. Систолический объем в это время оставался на уровне нормы. При умеренной гипотермии минутный объем понижался, и вероятнее всего за счет изменения частоты сердечных сокращений. При глубокой гипотермии (25° — 24°) минутный объем составлял от одной трети до половины исходной величины и примерно на одну треть уменьшался систолический объем.

В опытах П. М. Старкова изменения минутного и систолического объема начинались с 25° . Причем, с понижением температуры крови до 23° , из-за уменьшения минутного объема, сердце уже не обеспечивало перекачивания притекавшей крови, что и приводило к увеличению венозного давления и расширению сердца. При температуре 17° минутный объем уменьшался до нуля. Эти данные несколько отличаются от полученных Хегнауэром и Д'Амато, где при такой же температуре минутный объем составлял примерно 15% исходной величины.

Мы редко пользовались сердечно-легочным препаратом потому, что не ставили перед собой задач изучения тех частных вопросов деятельности сердца, которые могут быть разрешены этим методом. П. М. Старков приводит много интересных результатов, полученных именно в таких опытах. В частности, им была найдена возможность уменьшения минутного объема при некотором увеличении систолического, указывающая на сохранение достаточно большой мощности и работоспособности сердца. Если сопоставить эти выводы с полученными в опытах при охлаждении целого организма, то создается впечатление, что результаты П. М. Старкова объясняются специальным характером его исследований. При охлаждении целого организма с углублением гипотермии в большинстве случаев наблюдалось нарастающее ослабление сердечной деятельности. А. Л. Избин-

ский придает этому изменению важное значение потому, что оно начинает развиваться на фоне еще достаточно интенсивного обмена веществ. Можно ли это ослабление деятельности сердца объяснять непосредственным повреждающим действием холода? На основании своих опытов и ссылаясь на работы П. М. Старкова, А. П. Головина, Г. П. Гугель-Морозовой и Е. Синельникова и др., А. Л. Избинский считает, что непосредственной причиной этому является угнетение холодом функции центральной нервной системы.

Работа сердечной мышцы. При нанесении холодового раздражения на левый желудочек его работа понижается с 4,77 до 1 килограммометра в минуту. Нейл считает, что уменьшение работы объясняется частичной утратой его способности превращать в это время аэробную энергию в работу.

Электрокардиограмма. Еще ранее нами (Л. И. Мурский, 1947) было показано, что эфирно-кислородный наркоз может несколько изменять контур электрокардиограммы. В опытах при гипотермии, которые проводились под наркозом, эти влияния неизбежны. Мы учитывали их для того, чтобы представить себе влияние холода в более чистом виде. Было найдено, что холод может вызывать изменение всех зубцов электрокардиограммы, хотя и в неодинаковой степени.

Некоторым изменениям при гипотермии подвергался зубец Р. С понижением температуры тела во втором отведении, и частично в третьем, этот зубец обычно увеличивался и приобретал более острую форму. Направление зубца при умеренной гипотермии было положительным, но в фазу глубокой и особенно конечной гипотермии, (при 18° — 19°) полюс менялся и зубец часто оказывался отрицательным. Интервал Р—Q изменялся незакономерно: он мог и укорачиваться и удлиняться.

Комплекс QRS до гипотермии в большинстве опытов записывался высоковольтным. Таким он некоторое время оставался и после начала понижения температуры тела. Примерно на уровне 24° — 23° , и особенно 20° — 19° , его вольтаж понижался, появлялись расщепленные зубцы, длительность интервала, в сравнении с исходной, увеличивалась более чем в три раза. Электрокардиограммы, записанные от сердечно-легочного препарата (П. М. Старков), показывают, что расщепление комплекса QRS (в первую очередь зубца R), возникают постепенно и начинаются с изменения линии QR и RS, на которых вначале появляются небольшие утолщения, а затем отчетливо видимые расщепления. Таким же образом зазубренность на комплексе появлялась и в электрокардиограммах, снятых при охлаждении целого организма.

Интервал S—T во II и III отведениях всегда длиннее и лежит ниже чем в норме.

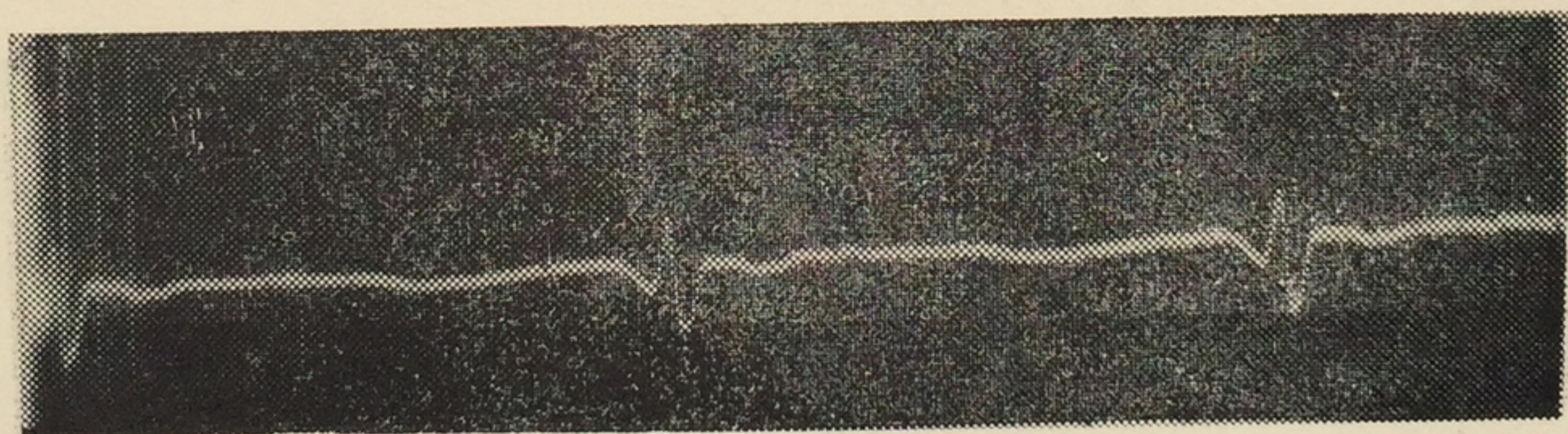
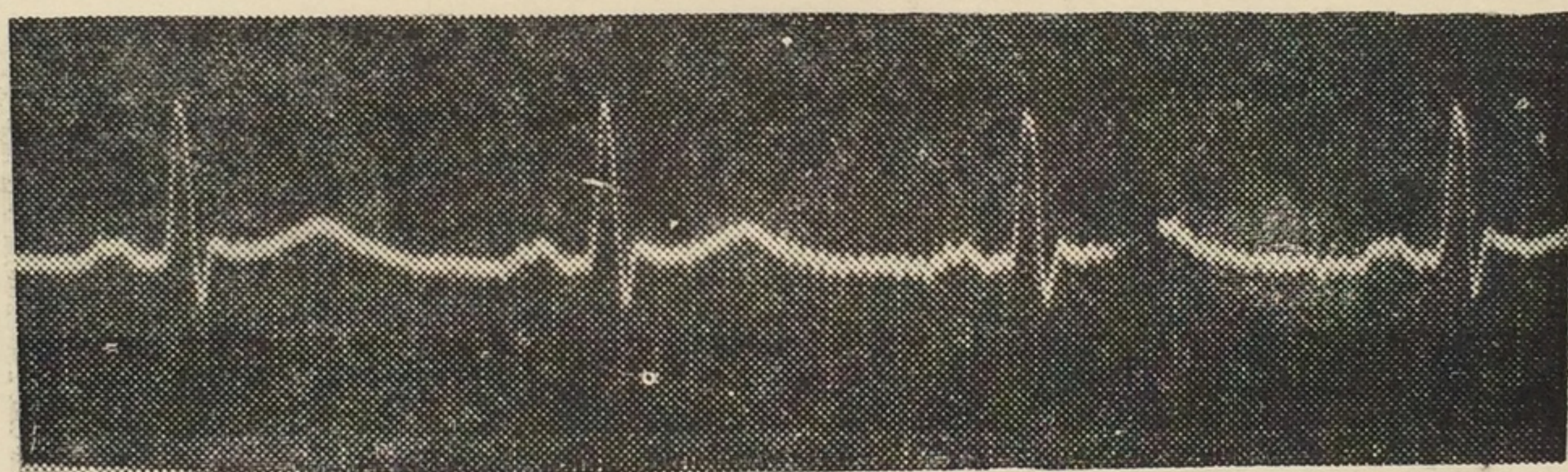
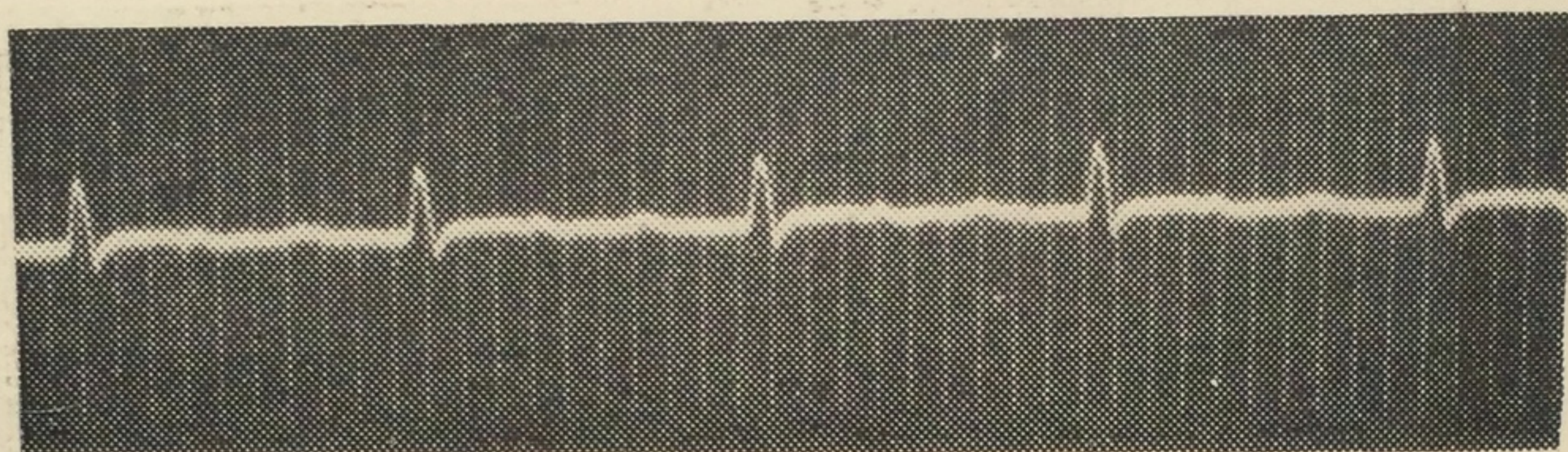
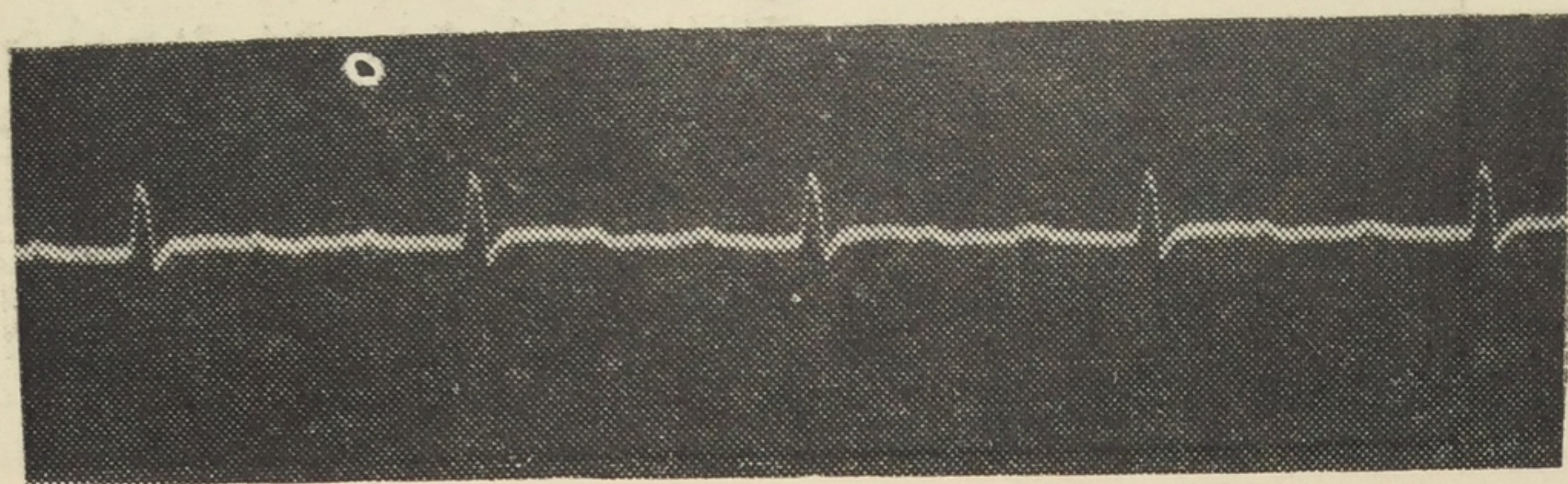


Рис. 21. Электрокардиограмма при углублении гипотермии (Август)
(первая сверху—до препаровки сосудов, вторая—после препаровки,
третья—погружение в ледяную воду температура тела $36,9^{\circ}$, арте-
риальное давление 120 мм рт. ст, дыхание 24 в минуту, четвертая—
на седьмой минуте охлаждения).

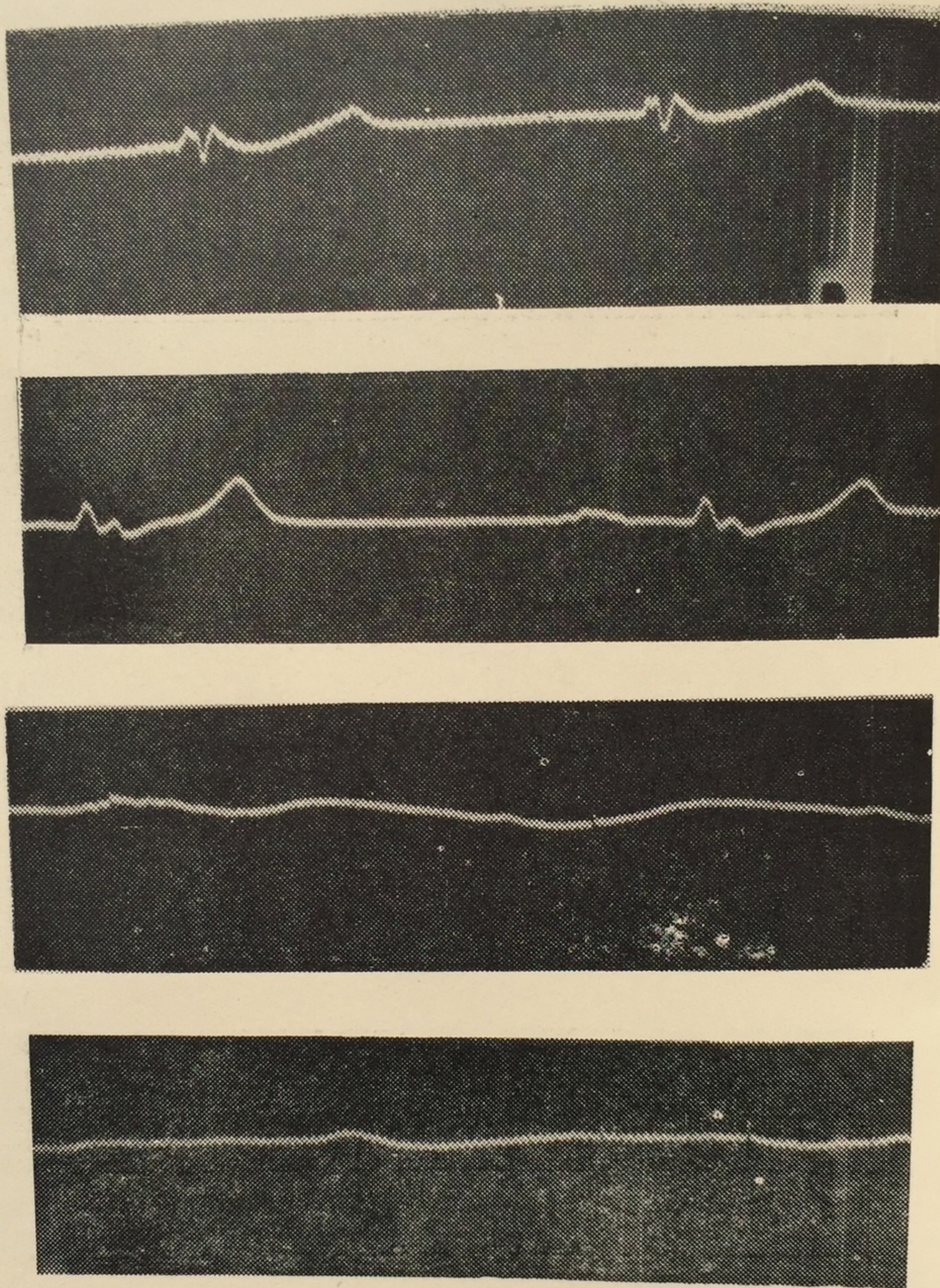


Рис. 22. Продолжение: (первая сверху—105 минута охлаждения, температура тела $29,9^{\circ}$, артериальное давление 90 мм рт. ст., вторая—167 минута охлаждения, температура тела $25,9^{\circ}$, артериальное давление 100 мм рт. ст., третья—после начала кровопускания, артериальное давление 14 мм, четвертая—умирание).

Зубец Т меньших чем в норме размеров. Контур зубца при охлаждении чаще всего изменялся. Чем ниже опускалась температура тела, тем чаще можно было наблюдать его уплощение. При температуре тела 20° зубец появлялся отрицательным, что указывало на возникновение сильных изменений функциональной деятельности сердечной мышцы. Чем глубже была гипотермия, тем сильнее увеличивался интервал S—T. Это изменение многие рассматривали как один из признаков наступления фибрилляции желудочков.

Синусовый ритм в электрокардиограмме гипотермированного животного удерживался достаточно стойко. Изменение ритма типа аритмии и экстрасистол при умеренной гипотермии наблюдалось редко. Одной из причин появления аритмии следует считать изменение активности сердечной мышцы при наступающем усилении транспортировки кислорода. Это бывало либо в момент погружения тела в ледяную воду, либо при ослаблении торможения.

При достаточно глубокой гипотермии в электрокардиограмме можно встретить экстрасистолу, атриовентрикулярную блокаду с периодами Венкебаха, деформацию желудочкового комплекса и зубца Т. Иногда эти нарушения являлись предвестниками остановки сердца.

Большой сложностью и разнообразием отличалось действие холода на кровеносные сосуды, что можно видеть в изменениях таких важных свойств как скорости движения крови по сосудам, времени кровотока, артериального и венозного давления.

Движение крови в сосудах. Движение крови в сосудах определяется разностью давлений, физико-химическими свойствами крови, величиной суммарного поперечного сечения сосудов. Поэтому наибольший интерес приобретает влияние гипотермии именно на эти их свойства.

Ширина сосудистого русла. Ширина просвета кровеносных сосудов изменялась в зависимости от их положения и глубины гипотермии.

Нормальной реакцией кровеносных сосудов внутренних органов на холодовое раздражение являлся стойкий спазм, часто сопровождавшийся повышением кровяного давления и учащением ритма сердечной деятельности. Однако спазм и сопутствовавшие ему изменения наступали постепенно. На сосудах печени и поджелудочной железы можно было заметить, что до 26° обычно никакой реакции нет. После понижения температуры до 24°—22° наблюдалось сужение русла, развивавшееся особенно сильно к 12°. Примерно на уровне этой температуры возникал спазм. Натус (Natus 1910), наблюдая под микроскопом за изменением сосудов поджелудочной железы, находил появление сильного спазма при температуре 9°.

Катиано (Catiano) указывал, что сосуды мозга на охлаждение отвечали спазмом, как правило, сразу же после раздражения.

Начало охлаждения вызывало появление сильного спазма сосудов поверхности тела. Однако их спазм продолжался недолго и сменялся реактивным расширением русла, возникавшим, вероятно, в связи с возбуждением симпатической системы. Одно время появление его рассматривалось как наступление паралича. Сейчас в этом видят защитную реакцию, «игру вазомоторов», способствующую то сужению, то расширению сосудов соответственно становлению температурного режима охлаждавшегося животного. Вместе с тем, если длительно поддерживать глубокую гипотермию, то спазм сосудов становится стойким и реактивным расширением не заменяется. При чрезмерном охлаждении бедренной артерии можно получить такой ее спазм, что даже полная перерезка не сопровождается кровотечением.

Установлено, что изменение просвета и появление спазма определяется диаметром сосуда: чем он шире, тем длительнее и сильнее должно быть его охлаждение.

Время кровотока. В начале понижения ректальной температуры (39° — 37°) время кровотока в артериях собак может и уменьшаться и увеличиваться. При понижении температуры до 35° — 33° это время уменьшалось с 19 сек. до 14,5—15,1 секунды, при 25° —до 12,9 секунды, а при 20° —до 9,6 секунды. Значительное уменьшение времени кровотока при глубокой гипотермии мы объясняем понижением общего функционального состояния организма.

В венечных сосудах кровотока уменьшался при сохранении артерио-венозной разности. Возможно, что это было следствием ряда причин, действовавших в противоположном направлении. Раздражение холодом вызывало расширение венечных сосудов, понижение внутрижелудочкового давления и улучшение наполнения сердца кровью, что способствовало увеличению коронарного кровообращения. Противоположное действие оказывало увеличение вязкости крови, падение давления в аорте, сдавление коронарных сосудов.

Скорость движения крови. Влияние холода на изменение числа форменных элементов и просвета кровеносных сосудов сказывалось также на скорости движения крови. В различных сосудах эти изменения бывали различными. Рейн (Rhein) показал, что при охлаждении собак в почечной артерии скорость кровотока изменялась не очень значительно, а в верхней брыжеечной артерии она была в 4—5 раз больше чем в норме. В исследованиях И. Г. Вармана при нормальной температуре тела собаки объем кровотока в воротной вене был равен 50 мл. в минуту, при 35° он уже составлял 142 % исходного значения, при 30° —

174 %, при 25° — 121 %, а при 20° только 54 % (т. е. почти в два раза меньше чем в норме).

В селезеночной вене объем кровотока до охлаждения был равен 9,8 мл, при понижении температуры до 35° он увеличивался и составлял 140 % исходной величины, при 30°—150 %, при 25°—130 %, а при 20° только 57 %.

Объем почечного кровотока до охлаждения составлял в среднем 18 мл в секунду. При понижении температуры тела до 30° он почти не менялся. Понижение скорости тока крови впервые обнаруживалось при глубокой гипотермии (25°—24°). Е. Нейл (Neil E. 1957) считает, что почечный кровоток меняется соответственно понижению температуры и при 26° составляет примерно третью часть исходной величины. По его же данным поток крови в мозге при 37° составляет 49 мл./мин. на 100 гр массы, а при 25°—18,4 мл./мин. на 100 гр массы.

Объемная скорость в сосудах конечностей собак при нормальной температуре их тела—различна. В опытах Чувского она была равна 3,13 мл на 100 гр. в минуту, у Грина и Люиса (1944)—3,2, Вармана—3,56 мл и в наших опытах—3,9 мл. Объемная скорость в них при охлаждении постепенно уменьшалась, причем, чем глубже гипотермия, тем сильнее уменьшение (рис. 23). При

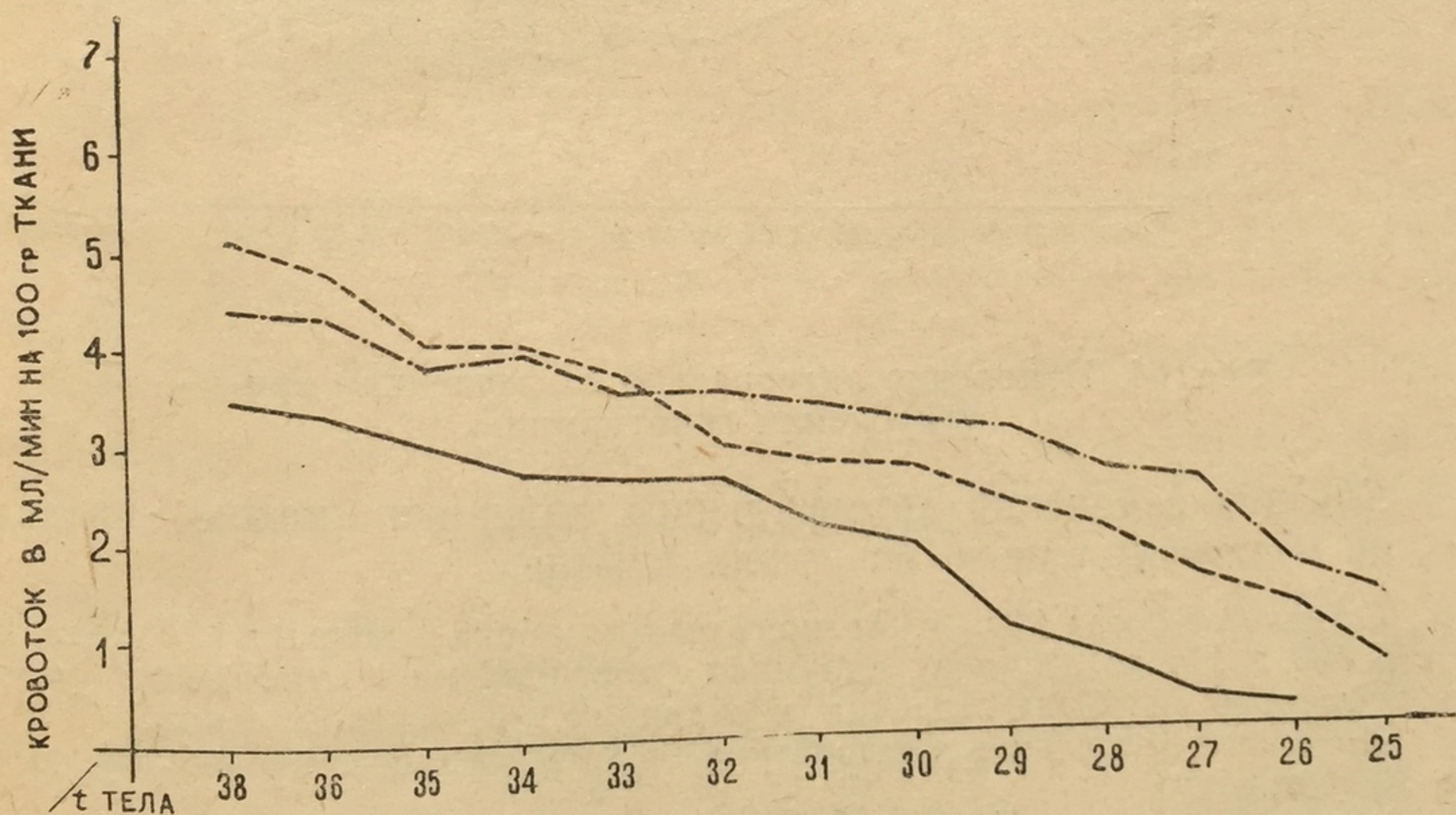


Рис. 23. Изменение скорости кровотока при углублении гипотермии.

уменьшении кровотока между кожей и глубже расположенными тканями теплоотдача уменьшалась и устанавливался более высокий температурный градиент.

Ближайшей причиной изменений скорости движения крови, очевидно, следует считать рефлекторное влияние на просвет кровеносных сосудов. При углублении гипотермии на скорость движения крови в какой-то мере оказывало влияние прямое местное сосудосуживающее действие холода. Следует заметить, что увеличение вязкости крови при охлаждении тоже могло служить одной из причин изменения скорости движения крови.

Артериальное давление. Изменение артериального давления очень часто индивидуализировано. Очевидно, поэтому в получении фактов, и в особенности в их истолковании, нет единодушия. Более закономерные изменения можно было заметить в опытах при легкой и умеренной гипотермии (37° — 33°), когда артериальное давление понижалось постепенно. Перед глубокой гипотермией, или в начале ее (20° — 26°), давление может несколько повыситься. Однако, подъем артериального давления (рис. 24) наблюдался не всегда, в отдельных опытах оно понижалось.

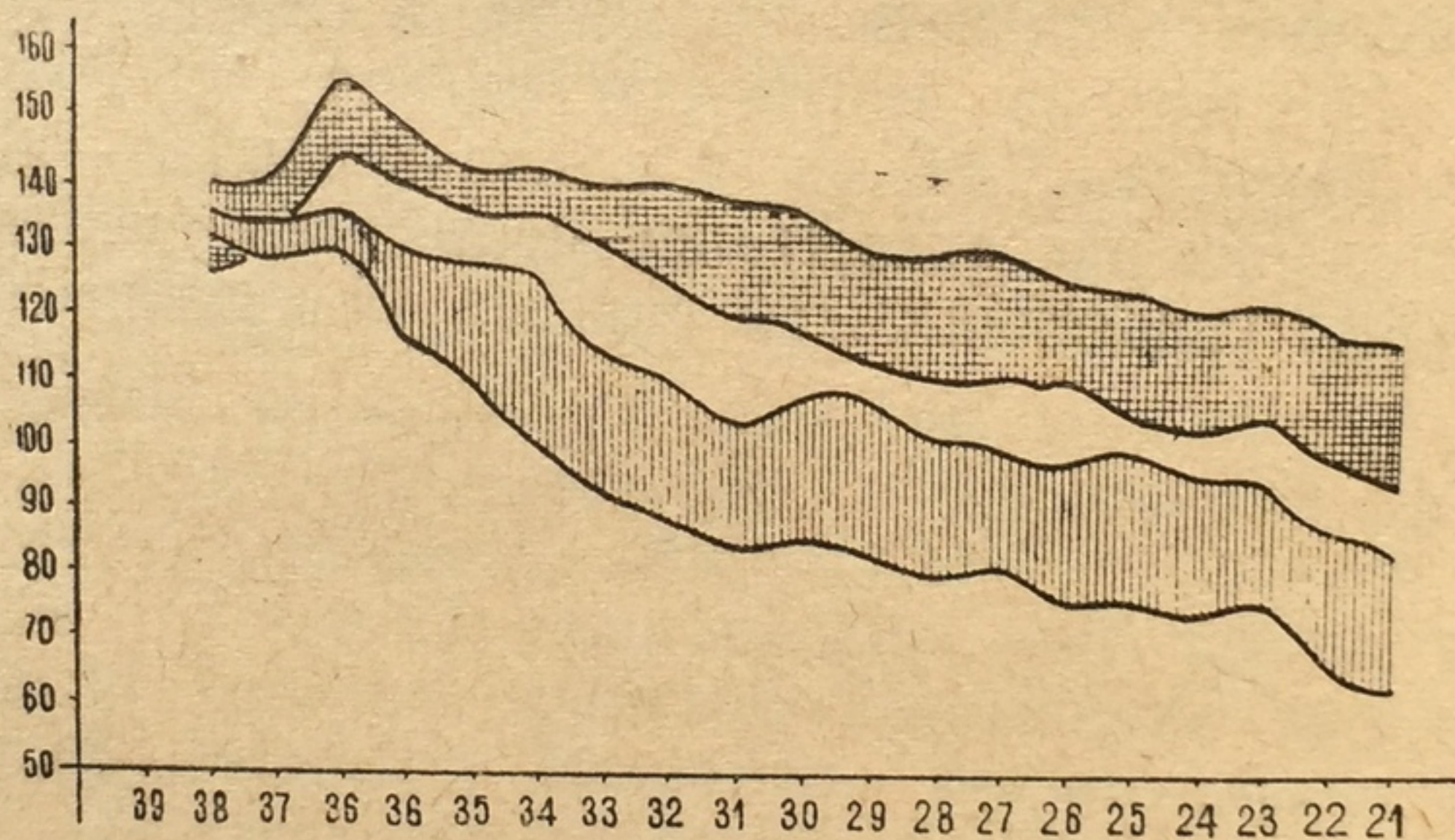


Рис. 24. Изменение артериального давления при углублении гипотермии.

Картину изменений артериального давления можно представить по протоколу одного из наших опытов.

Опыт 92. 24 мая 1955 г. Беспородная собака, возраст 3 года, вес 21 кг 500 г. После изучения динамики образования и упрочения условных рефлексов она была отнесена к сильному, возбудимому типу.

До опыта ректальная температура $38,3^{\circ}$ гр., пульс—92 в минуту, дыхание 12 в минуту.

9 ч. 15 мин.: Подкожно введено 8 мл 2 % раствора пантопона и 1 мл 0,1 % атропина.

9 ч. 56 мин.: Начало местной новокаиновой анестезии правой стороны бедра.

10 ч. 09 мин.: Окончание препаровки бедренных сосудов. В правую бедренную вену введено 12 мл 0,2 % раствора гепарина, титр 1:100 тыс. серии 3194.

- 10 ч. 20 мин.: Начало записи на кимографе. Артериальное давление 132 мм рт. ст., дыхание 20 в минуту, температура 37,6 гр. С.
- 10 ч. 22 м. 20 с.: Глазные рефлексы живые. Ширина зрачка 5 мм. Артериальное давление 143 мм рт. ст. Дыхание 31 в минуту.
- 10 ч. 24 м. 00 с.: Начало капельного введения 0,2 % пентотала в вену. Артериальное давление 138 мм рт. ст. Дыхание 34 в минуту.
- 10 ч. 29 м. 30 с.: Артериальное давление 132 мм рт. ст. Дыхание 25 в минуту. Сон глубокий.
- 10 ч. 39 м. 00 с.: Артериальное давление 128 мм рт. ст. Дыхание 24 в минуту. Ректальная температура—36,9 гр. С.
- 10 ч. 43 м. 10 с.: Температура тела 36,7 гр., давление 123 мм рт. ст. Сон глубокий.
- 10 ч. 44 м. 00 с.: Начало погружения тела в ледяную воду. Артериальное давление—118 мм рт. ст. Дыхание 25 в минуту.
- 11 ч. 03 м. 00 с.: Артериальное давление 112 мм рт. ст. Дыхание 23 в минуту, глубокое, с периодическими вставочными дыхательными движениями. Температура тела 35,7 гр. С.
- 11 ч. 13 м. 20 с.: Температура тела 34,9 гр. С, артериальное давление 117 мм рт. ст. Дыхание 21 в минуту.
- 11 ч. 28 м. 15 с.: Температура тела 33,9 гр. С, артериальное давление 105 мм рт. ст. дыхание 22 в мин.
- 11 ч. 43 м. 40 с.: Температура тела 32,8 гр. С, артериальное давление 105 мм. рт. ст., дыхание глубокое 23 в минуту.
- 11 ч. 55 м. 15 с.: Температура 32,5 гр. С, артериальное давление 104 мм. рт. ст. Дыхание ровное, глубокое 17 в минуту.
- 11 ч. 59 м. 15 с.: Температура тела 31,9 гр., артериальное давление 102 мм рт. ст. Дыхание 19 в минуту.
- 12 ч. 14 м. 25 с. Температура тела 30,8°, артериальное давление 94 мм рт. ст., дыхание ровное глубокое 20 в минуту.
- 12 ч. 29 м. Температура 29,9°, артериальное давление 92 мм рт. ст. Дыхание 17 в минуту.
- 12 ч. 45 м. 30 с. Температура 28,8°, артериальное давление 96 мм рт. ст. Дыхание 17 в минуту.
- 12 ч. 57 м. 55 с. Температура тела 27,9°, артериальное давление поднялось до 114 мм. Дыхание 14 в минуту. Появление периодических сокращений скелетной мускулатуры, небольшая дрожь.
- 13 ч. 12 м. 00 с. Температура тела 26,8°, артериальное давление вновь снижается — 106 мм рт. ст. Дыхание 12 в минуту, менее энергичное и с задержкой в фазе вдоха.
- 13 ч. 26 м. 00 с. Температура тела 25,9°, артериальное давление сохранялось на уровне 106 мм рт. ст. Дыхание 11 в минуту, с небольшой задержкой в фазе вдоха.
- 13 ч. 28 м. 00 с. Температура 25,8°, артериальное давление 105 мм рт. ст. Дыхание 12 в минуту.
- 13 ч. 29 м. 45 с. Температура 25,5°, артериальное давление 101 мм рт. ст., дыхание 11 в минуту.
- От этой температуры начиналось кровопускание, которое за 5 минут понизило артериальное давление до 8 мм рт. ст.

При углублении гипотермии сильнее понижалось минимальное давление.

Венозное давление. Наблюдение за изменением венозного давления представляет значительный интерес прежде всего потому, что при операциях под гипотермией с ним всегда приходится считаться. Как указывают П. А. Куприянов и Б. С. Уваров (1956), Н. И. Никитина (1956), А. Л. Вилковисский и Е. Т. Стрелкова (1957), В. Д. Малышев (1957) и др. при углублении гипотермии венозное давление оказывается наиболее чувствительным и его изменения всегда идут впереди изменений, наступающих в артериальном давлении и пульсе.

При спокойном развитии гипотермии, на фоне глубокого охранительного торможения, венозное давление всегда сохранялось на уровне, близком к норме. При 38° в нижней полой вене давление колебалось в пределах 2—3,5 см вод. ст. В фазе умеренной гипотермии давление падало на 1—1,5 мм вод. ст., а при понижении температуры до уровня средней и глубокой гипотермии (30° — 26°) понижалось на 2 мм вод. ст. Включение управляемого дыхания повышало венозное давление на 1-2 мм вод. ст.

Изменение венозного давления можно наблюдать при погружении тела животного в ледяную воду. Поднявшись несколько при первом раздражении холодом, оно может оставаться повышенным и при дальнейшем углублении гипотермии. Очень важным в поддержании венозного давления являлась глубина наркоза: чем он был глубже, чем полнее использовались ганглиоблокаторы (в особенности аминазин, димидрол), тем оно медленнее повышалось. Это дает основание считать, что одной из причин повышения венозного давления при гипотермии является реакция на холод недостаточно блокированной нервной системы.

Резкий подъем венозного давления иногда наблюдался в период, предшествующий повышению тонуса мышц и появлению дрожи. Это обстоятельство можно было бы также объяснить недостаточностью наркоза, но оказывалось, что если углубить наркоз, то все равно некоторое время венозное давление продолжало повышаться. Очевидно, возникавшее состояние являлось следствием ухудшения работы сердца ввиду наступающей острой гипоксии миокарда.

После обогривания высота венозного столба всегда уменьшалась, хотя в сравнении с исходной величиной она продолжала оставаться большей. Таким венозное давление сохранялось в ближайшие один—два дня после восстановления из гипотермии. Очень важным следует считать скорость возвращения венозного давления к норме. Постоянным фактом является нежелательность резкого повышения венозного давления сразу же после начала обогривания, потому что оно вызывает появление фибрилляции желудочков.

Пульс. Интерес к пульсу при гипотермии разносторонний. Но один момент особенно важен—картина изменений пульса может быть ранним предвестником возникающих осложнений.

Ф. Г. Углов, например, указывает, что при редком и напряженном пульсе больного низкое артериальное давление еще не является грозным симптомом, но частый пульс, сопровождающийся понижением давления, должен рассматриваться вероятным предвестником возникновения шока.

При правильно развивающейся гипотермии пульс бывает менее упругим и более редким.

ДЫХАНИЕ

Установлено, что гипотермия может быть эффективной только в том случае, если потребность тканей в кислороде будет понижена. Как известно, эта особенность в значительной мере определяется состоянием дыхания. В связи с этим некоторые стороны изменения дыхания при гипотермии интересовали и нас.

Частота дыхания. Частота дыхания изменялась в зависимости от уровня гипотермии. В начале охлаждения организма дыхание оказывалось некоторое время более частым. По мере углубления гипотермии наступало замедление дыхания (рис. 25). Степень первоначального увеличения и последующего понижения числа дыхательных движений различна. З. П. Кузнецова указывает, что более частое дыхание в ее опытах сохранялось до 30° и составляло при-

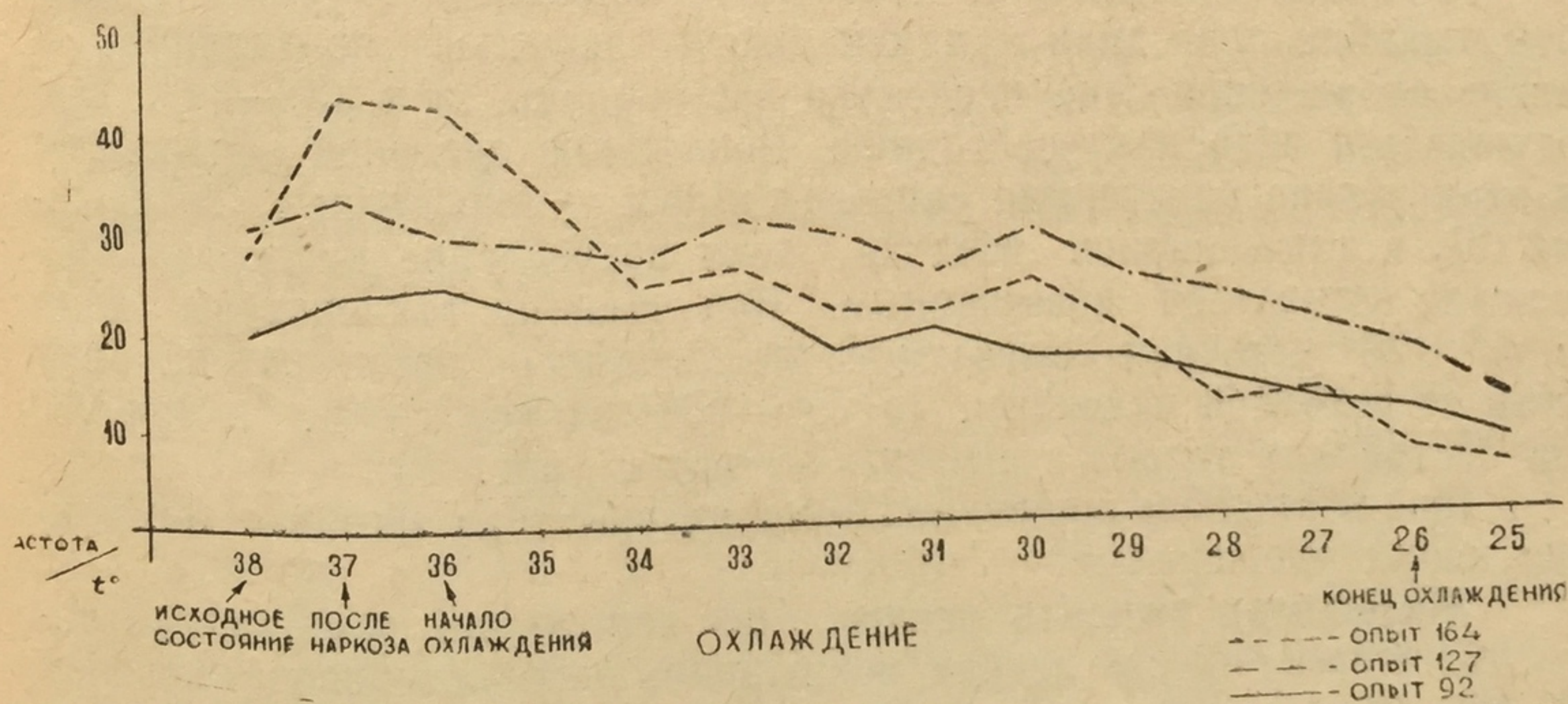


Рис. 25. Изменение частоты дыхания при охлаждении до 25° .

[illegible]

■ - вентиляция
 ■ - потребление O_2
 — ректальная температура
 — АД давление

Рис. 26. Изменение легочной вентиляции при гипотермии.

Именно практической важности
А. И. Яковлев (1864), А. Хорват
П. Зубченко (1903), Л. П. Б.
(Gashner A. et Mayer A. H. 1933)
(Osborn 1935), Флеминг
Д. Амано (Negama et al. 1933)
множества факторов, влияющих
на развитие гомостерии от
сти насущная задача

Осипов А. (1903), Фрагменты
Дамаск (1955), Фрагменты
множества фактов, указывающих
на истинность высказывания

... (1953), Фламинг
... Перелет А. Н.
... фактов, указав
... туплеров от
... сти насущная во

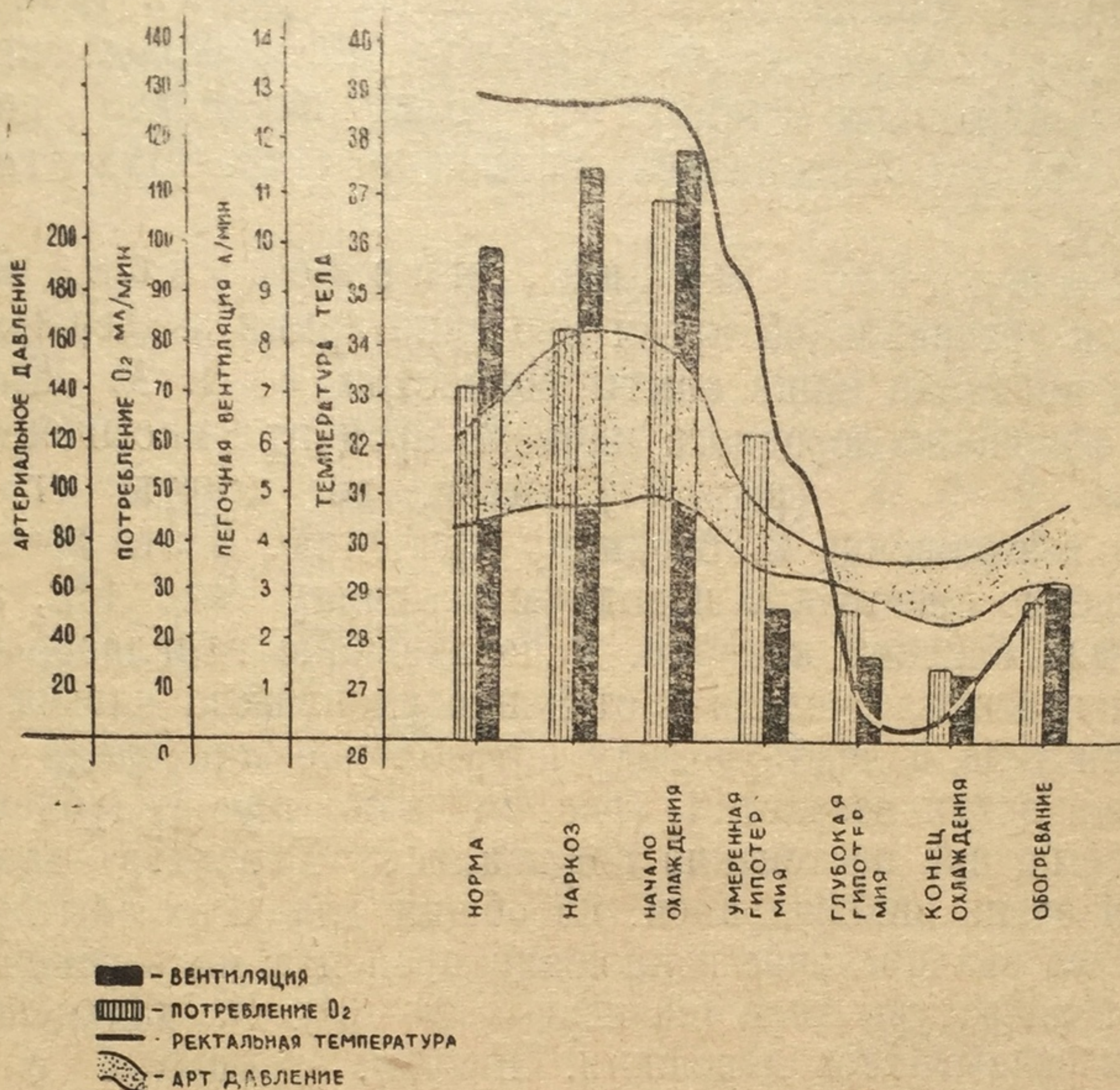


Рис. 26. Изменение легочной вентиляции и насыщения крови кислородом при гипотермии (опыт с Пальмой).

тем, что оно определяет степень устойчивости тканей к кислородному голоданию. Единодушно признается, что гипотермия может быть эффективной только в том случае, если потребность тканей в кислороде понижается в большей степени, чем нарушается способность к его транспортировке.

Именно практической важностью следует объяснить большой и давний интерес исследователей к этому вопросу. А. О. Вальтер (1863), А. И. Якобий (1864), А. Хорват (1870), Вертхейм (Wertheim Q. 1870), Пфлюгер (Pflüger E. 1876), Квинго (Quinquand Ch. 1887), П. Зубченко (1903), Д. П. Косоротов (1911), Гасний и Майер (Gasnier A. et Mayer A. 1935), Шатт (Schatt 1953), Осборн (Osborn I. 1953), Флемминг (Flemming R. 1954), Хегнауер и Д'Амато (Hegnauer A. H., D'Amato H. E. 1954) и др. приводят множество фактов, указывающих на значительную зависимость развития гипотермии от насыщения крови газами. Некоторые особенности насыщения крови были изучены и нами.

Кислородная емкость крови. Возможность транспортировки кислорода из окружающей среды к тканям определяется кислородной емкостью. В опытах на собаках кислородная емкость с понижением температуры тела несколько понижалась. Возможно, что это объяснялось понижением сродства гемоглобина к кислороду.

Насыщение крови кислородом. Количество кислорода в артериальной крови при гипотермии подвержено колебаниям. Как показали наши опыты совместно с В. А. Красавиным, в начале эфирно-кислородного наркоза процент насыщения увеличивался на 2—5 % (рис. 27). Затем, во вторую его стадию, наступало возвращение к исходному значению. В это время в опыте 127 насыщение превышало исходную величину на 4%, а в опыте 123 оно было близким к норме. Использование ганглиоблокирующих и нейроплегических средств постепенно уменьшало насыщение. При погружении тела в ледяную воду потребление кислорода сразу же на короткое время возрастало (рис. 28), а по мере углубления гипотермии насыщение постепенно понижалось. Характер дальнейшего изменения очень индивидуален, но общим для всех опытов оказывалось более значительное понижение процента насыщения во время падения температуры тела (за первые 2°—3°). В дальнейшем эти изменения оказывались меньшими. Причем, в опытах с хорошей блокадой нервной системы при погружении тела в ледяную ванну и охлаждении до стадии глубокой гипотермии процент насыщения крови кислородом колебался в границах между 96 и 84, а при охлаждении через покровы головы от 96 до 72. В опытах с недостаточной блокадой нервной системы и медленным понижением температуры результаты были более индивидуальны. Приведем для примера 76, 123 и 127 опыты.

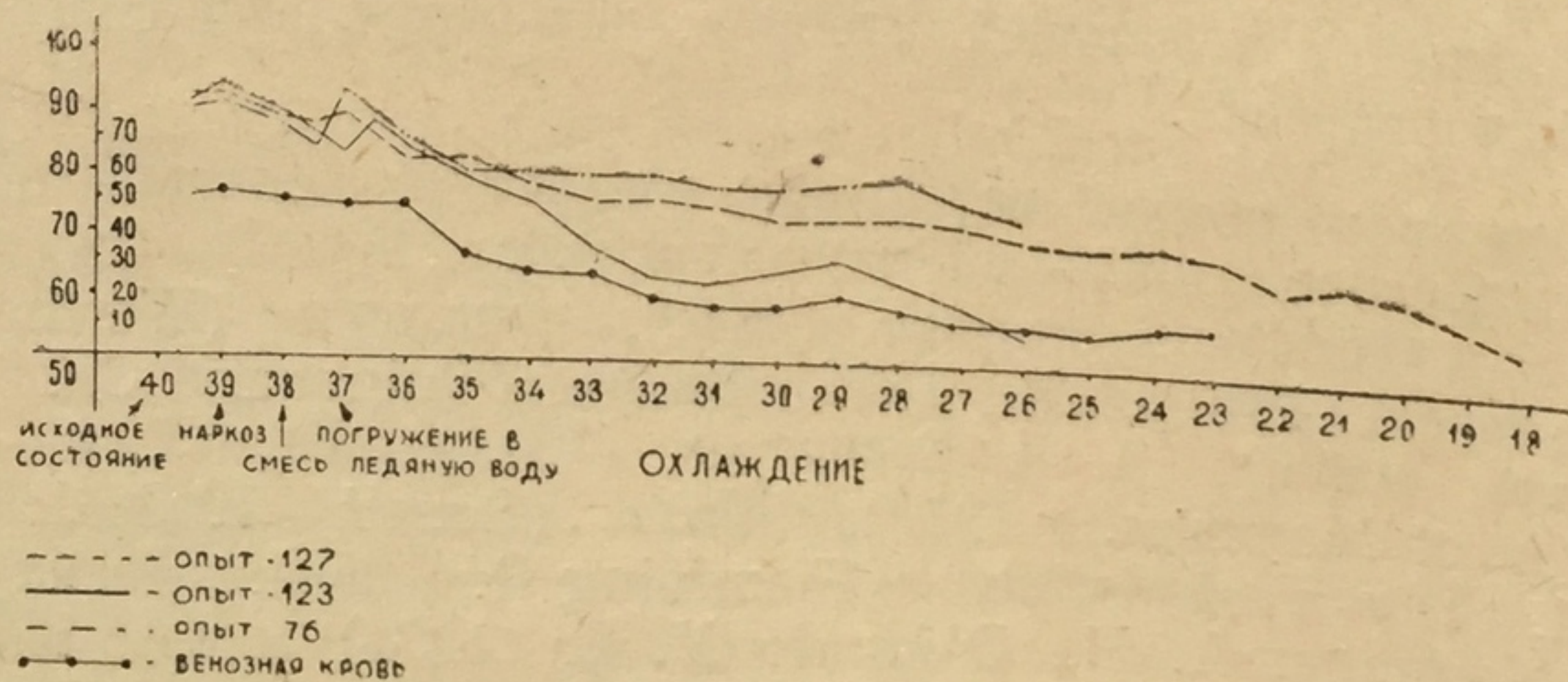


Рис. 27. Насыщение крови кислородом.

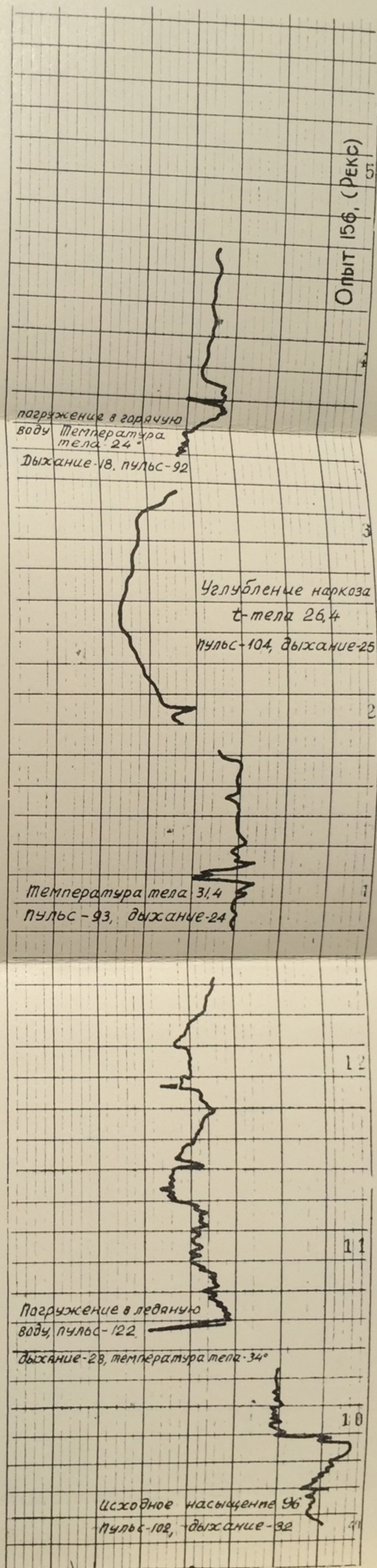
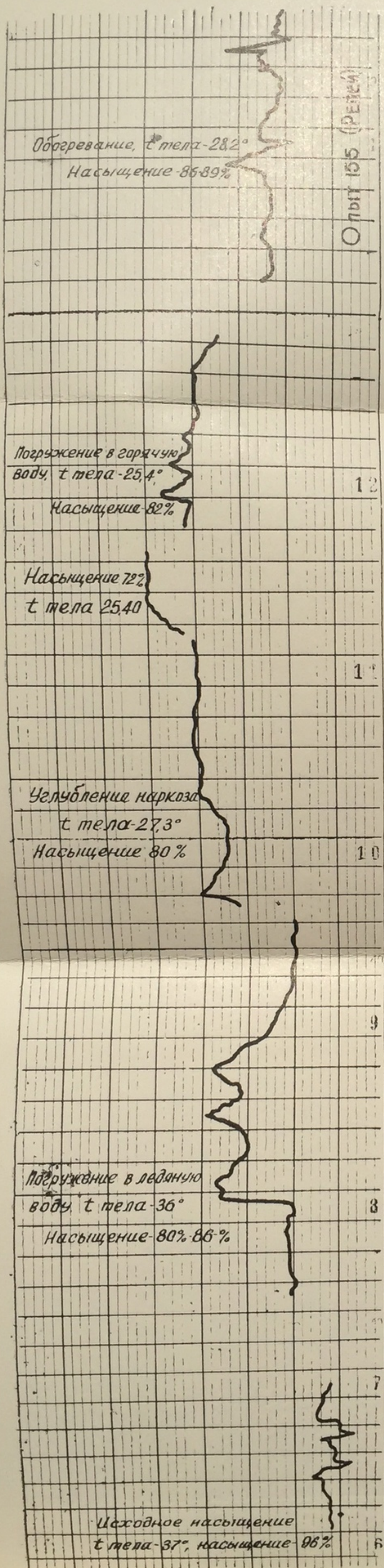


Рис. 28. Оксигеометры при гипотермии.

В 127 опыте, где температура до 27° понижалась достаточно энергично, а глубокий наркоз сохранялся в продолжении всего опыта, слабая стадия гипотермии вызвала понижение насыщения кислорода против исходной величины на 11 %. С переходом в гипотермию средней глубины насыщение еще несколько понизилось и, в сравнении с исходной, составляло уже 13,2 %. К началу глубокой гипотермии дефицит насыщения составлял 17,6 %. Приблизительно такое же понижение насыщения мы наблюдали в 76 опыте, который был закончен на стадии тяжелой гипотермии. Оказалось, что при углублении гипотермии дефицит насыщения продолжал увеличиваться, и даже энергичнее чем в предыдущие стадии. В этом опыте на уровне глубокой гипотермии дефицит насыщения составлял 23,7 %, а при переходе в стадию тяжелой гипотермии увеличился с 26 % до 38,8 %.

Изменение степени насыщения на разных фазах охлаждения представлено двумя примерами (опыты 155 и 156). Они указывают на границы колебаний при охлаждении и обогревании (рис. 28).

В 123 опыте, где охлаждение осложнялось появлением небольших фибриллярных подергиваний, повышением тонуса мышц, понижением артериального давления, пульса и уменьшением числа дыхательных движений—насыщение крови кислородом резко понижалось уже в стадии умеренной гипотермии, а при переходе к гипотермии средней глубины дефицит насыщения увеличивался с 31,2 % до 40 %. Мы не изучали насыщение кислородом при низких температурах, потому что исследователи, изучавшие это до нас, единодушны в понимании наступающих изменений. А. Л. Избинский приводит данные, относящиеся к температурам ниже 18° . Полученные им материалы указывают, что при таком понижении температуры ниже дефицит насыщения составлял в среднем 55 %, а при 15° свыше 68 %. Следовательно, артериальная кровь при тяжелой стадии гипотермии оказывалась насыщенной кислородом в четыре раза меньше чем кровь при нормальной температуре. Аналогичные факты были получены Байджелюу, Линдсеем и Гринвудом (1950), Хегнауэром и Пенродом (1950): при снижении температуры тела до 20° — 17° потребление кислорода против исходной величины понижалось на 15 %. Таким образом, с появлением тяжелой стадии гипотермии для насыщения кислородом артериальной крови наступает критическое состояние.

Содержание кислорода в венозной крови при гипотермии также уменьшалось. Причем насыщение в ней понижалось, как правило, раньше чем в артериальной крови. Это объясняется тем, что при нарастающей артериальной гипоксемии кислород усиленно утилизировался тканями. Однако, после того, как уровень тканевого обмена в стадии умеренной гипотермии оказывался минимальным, кислород

венозной крови уже почти не использовался и поэтому уровень его оставался прежним более длительное время. Подобное толкование этому явлению находит себе подтверждение в данных, относящихся к утилизации кислорода тканями по мере понижения температуры тела. А. Л. Избинский приводит следующие данные коэффициента утилизации:

37°	29°	21°	18°
%	у т и л и з а ц и и		
33,6	59,4	49,1	14,8

Подобные же данные приводятся и другими авторами.

При появлении дрожи газообмен усиливался (рис. 29). Так, если ректальная температура понижалась на 1 градус (с 27° до 26°), то потребность в кислороде определялась величиной, близкой к 10 см³/кг. При появлении дрожи, при такой же глубине гипотермии, потребность в кислороде увеличивалась до 17—18 см³/кг. Для устранения этого нежелательного спутника пользуются фармакологическими средствами, возвращающими прежнее, экономное расходование кислорода, как это видно из особенностей изменения насыщения крови в приведенном для примера 123 опыте. Полученное соответствует выводам И. Р. Петрова и Е. В. Гублера (1954), считающим, что гипотермия только в том случае повышает устойчивость к кислородной недостаточности.

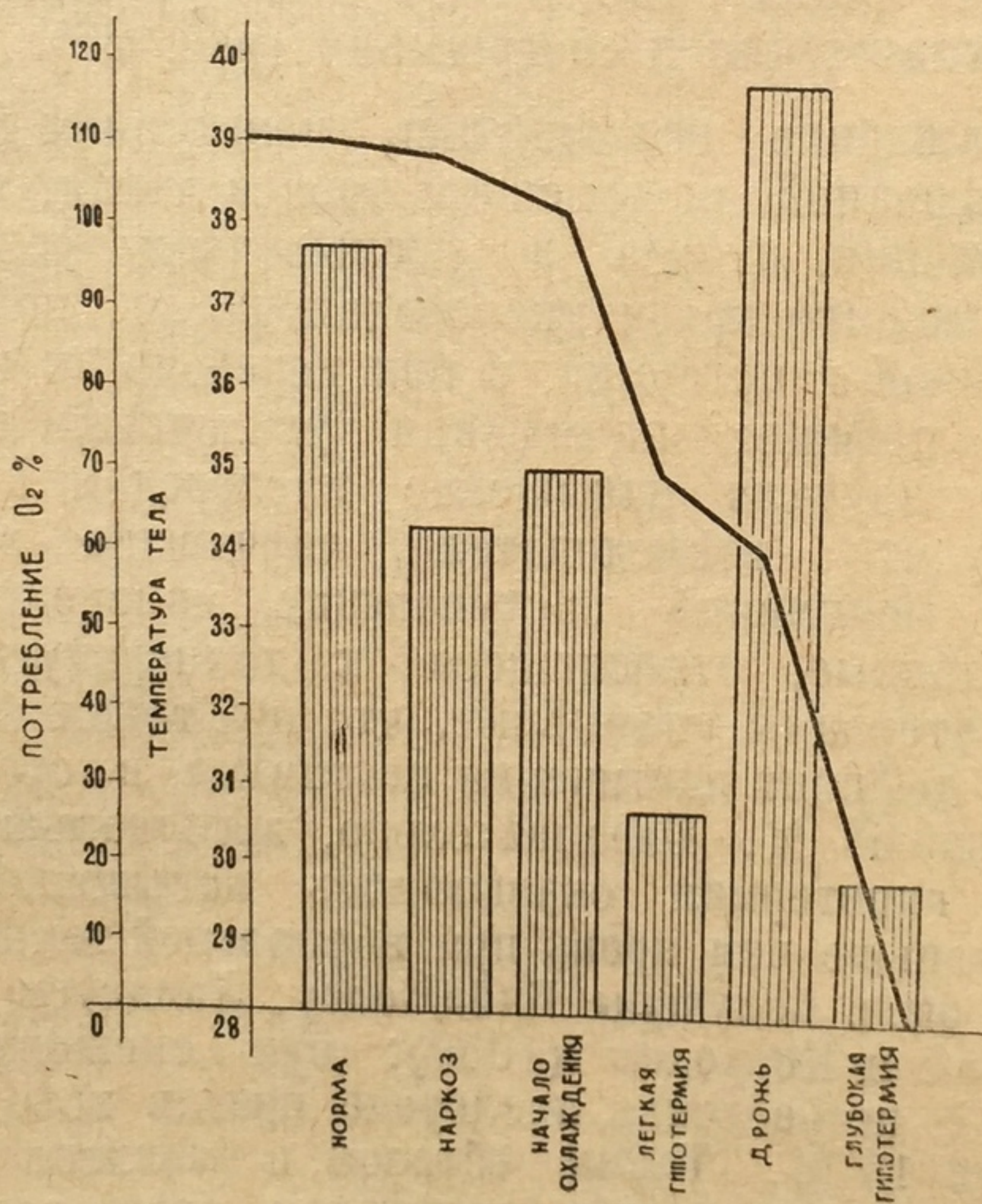


Рис. 29. Изменение газообмена с наступлением дрожи (опыт с Трошкой).

сти, если она осуществляется на фоне торможения центральной нервной системы.

Таким образом, важнейшим результатом действия холода оказывается его способность значительно удлинять время использова-

ния имеющихся запасов кислорода и сохранять жизнедеятельность в условиях кислородной недостаточности

В опытах на собаках сопротивление организма этой недостаточности наиболее эффективным оказывалось в пределах легкой и умеренной гипотермии. При глубокой гипотермии уменьшение кислородного потребления сравнительно часто сопровождалось увеличением содержания углекислоты и созданием неблагоприятных условий для функциональной деятельности большинства систем. Примером этому могут быть опыты Пенрода и Флинна (1951), а также Розенхейна и Пенрода (1951), в которых это повышение объяснялось тем, что в состоянии глубокой гипотермии кислорода потреблялось меньше того количества, какое должно быть использовано при данной температуре (2,7 мл/кг в 1 минуту). Поэтому, полагают они, пока минутный объем не окажется ниже 100 мл/кг, обменные процессы будут идти за счет кислорода растворенного в плазме, без изменения диссоциации оксигемоглобина. В результате этого содержание CO_2 в крови повысится. Если применить в это время кислородную терапию, она, вероятно, не даст положительного результата, потому что при низкой температуре избыток CO_2 будет действовать особенно угнетающе.

Диссоциация оксигемоглобина. Дыхательная функция крови наиболее полно характеризуется состоянием кривой диссоциации гемоглобина, отражающей условия и возможности транспорта кислорода в организме. Как мы показали в другой нашей работе (Л. И. Мурский и В. А. Красавин), при охлаждении организма кривая диссоциации сдвигается влево. Причем наиболее выпуклая ее часть стремится к уплощению, указывая этим на повышение сродства гемоглобина к кислороду и на затруднение диссоциации оксигемоглобина.

Дыхательный центр. Понижение температуры тела изменяло возбудимость дыхательного центра: вначале она несколько повышалась, а затем, на уровне критической температуры, начинала понижаться. Важным проявлением этих изменений служило влияние гипотермии на частоту и глубину дыхательных движений, рассматривающееся как следствие рефлекторных влияний со стороны периферии, подвергающейся раздражению холодом, на дыхательный центр.

Изменение возбудимости дыхательного центра зависело, в первую очередь, от глубины гипотермии. Наблюдения показывают, что возбудимость повышалась только до $34^\circ\text{—}33^\circ$, а при дальнейшем снижении температуры отмечалось ее уменьшение, развивавшееся особенно сильно к 25° , когда углекислоты накапливалось настолько много, что она не только не стимулировала, а, напротив, угнетала деятельность дыхательного центра. Кислородная недоста-

точность в это время может еще значительно изменить акт дыхания.

Однако следует иметь ввиду, что и более поверхностная гипотермия (до 35°) не свободна от таких осложнений и она не всегда может обеспечить надежную защиту организма от угрожающей аноксии.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

Отличительной особенностью живого является непрерывный обмен веществ и энергии. Ф. Энгельс писал, что поддержание жизни определяет «постоянный обмен веществ с окружающей их внешней природой, причем, с прекращением этого обмена веществ прекращается и жизнь»¹⁾. Поэтому, где изучается жизнь и все то, что способствует ее сохранению—там прежде всего познается состояние обмена веществ. От обмена веществ зависит развитие не только защитно-охранительных, репаративных процессов, но и нарушений.

Переохлаждение является сильным раздражением организма и, поэтому, оно не может не влиять на обменные процессы. На это обстоятельство указывали многие авторы, а Байджеу (1950) и Е. В. Майстрах (1955) называют его «холодовым наркозом», считая, что при понижении температуры тела до 28° надобность в анестезии значительно уменьшается, так как наступает глубокое торможение центральной нервной системы и обмена веществ и энергии.

Основной обмен. При действии холода на организм изменению основного обмена придается большое значение потому, что оно указывает на характер и степень расхода энергетических средств. Экономный энергетический расход необходим для организма в оба периода гипотермии: и во время охлаждения, и во время обогревания. При чрезмерно высоком энергетическом расходе наблюдалось нежелательное увеличение нагрузки на дыхательную и сердечно-сосудистую системы.

При погружении тела в ледяную воду мы наблюдали некоторое повышение обмена веществ. При понижении температуры, в особенности с 35° — 34° , он постепенно понижался. С наступлением глубокой гипотермии интенсивность общего обмена чаще оказывалась на уровне основного обмена, а иногда даже ниже его. Такое понижение обмена способствовало экономии энергетических продуктов и сохранению в резерве многих компенсаторных приспособлений, необходимых организму в восстановительном периоде.

¹⁾ Ф. Энгельс. Диалектика природы, стр. 246.

При дальнейшем ее углублении понижение основного обмена значительно уменьшало возможности возникновения кислородного голодания и анемий и способствовало понижению реактивности организма. Эти свойства гипотермии с большим умением используют хирурги при производстве сложнейших операций.

Величина основного обмена в опытах на собаках колебалась от 27,4 бк/час при температуре 37° до 11,3 бк/час при 28°.

Возможности повышения основного обмена при обогревании организма увеличивались против нормы значительно, иногда более чем в пять раз.

Обмен белков. При правильном развитии гипотермии на фоне глубокого торможения, основными источниками энергии являлись белки и жиры. При углублении гипотермии количество остаточного и общего азота понижалось. Многие рассматривают это не только как результат распада белка, но и как улучшение выделения из организма продуктов этого распада.

Обмен жиров. В условиях гипотермии обмен жиров менялся аналогично изменению белкового обмена. Одним из показателей состояния жирового обмена служил дыхательный коэффициент, уменьшавшийся по мере углубления гипотермии. Вместо единицы, характеризовавшей умеренную гипотермию, он понижался при ее углублении до 0,75—0,70.

Обмен углеводов. Энергетические траты организма в значительной степени определялись особенностями развития гипотермии. При нормальном ее развитии углеводы расходовались меньше чем другие вещества. При острой гипотермии содержание гликогена печени уменьшалось сильнее чем при медленном охлаждении. Е. Ноель показал, что в этом состоянии использование глюкозы миокардом было меньшим, хотя на уровне 19° еще нельзя было заметить признаков его недостаточности. Очевидно, надо считать, что даже при значительном понижении температуры тела углеводы не исчезали из организма.

С появлением дрожи распад углеводов особенно усиливался, и гликоген исчезал не только из печени, но, что особенно важно, и из сердечной мышцы, лишая ее необходимого энергетического материала. В результате наступавшего истощения деятельность сердечной мышцы нарушалась даже при относительно небольшом понижении температуры.

При очень энергичном расщеплении гликогена освобождалось много калия, к которому гипотермированный организм всегда очень чувствителен. Избыток его вызывал появление опасных осложнений, часто заканчивавшихся летальным исходом. Введение глюкозы и кальция предохраняло организм от губительного действия большого

избытка калия. Возможно, что некоторое значение для исхода опыта имело предшествующее содержание гликогена. Было замечено, что животные, имевшие меньший исходный запас гликогена, переживали гипотермию легче.

Водно-минеральный обмен. С понижением температуры менялось взаимоотношение между электролитами (калием, натрием, хлоридами), нарушалось существовавшее в норме распределение воды в сосудах и тканях организма. Скорость обмена железом, фосфором, натрием и калием с углублением гипотермии понижалась во всех тканях, но особенно значительно в миокарде и клетках мозга. Установлено, что по мере понижения температуры замедлялось всасывание и поступление введенных веществ в общую циркуляцию.

Дыхательный коэффициент. Удобным показателем состояния окислительных процессов может служить дыхательный коэффициент. При умеренной гипотермии его величина приближалась к единице, указывая этим на преобладающую роль углеводного распада. По мере понижения температуры тела дыхательный коэффициент уменьшался до 0,51—0,62, что можно объяснить усилением роли белков и жиров. Может быть, именно поэтому потери крови, с которыми исчезают легко используемые жиры и белки, особенно опасны для гипотермированного организма.

С наступлением дрожи дыхательный коэффициент может повыситься до 1,5. Объяснений этому мы еще не имеем. Известно только, что увеличение дыхательного коэффициента связано с расщеплением углеводов, содержащих большое количество кислорода, используемого в окислительных процессах. Можно было бы ожидать, что в связи с этим должно уменьшиться потребление кислорода в легких. Однако с появлением дрожи значительно изменялась легочная вентиляция и растворимость углекислоты, а это уже затрудняло понимание механизма повышения дыхательного коэффициента. Мы с сотрудниками пытаемся подробнее изучить эти сложные отношения.

ВЫДЕЛЕНИЕ

Влияние гипотермии на деятельность почек изучалось немногими. Имеющиеся об этом сведения очень различны. Одни авторы находят, что гипотермия не оказывает никакого влияния на деятельность почек, а другие, напротив, считают, что изменения значительны.

Форстер (1954) указывает, что в первые дни после операции, осуществленной под гипотермией, наблюдалось не только увеличение диуреза, но и изменение состава мочи. В. И. Егоров, Ю. Н. Кашменский, П. В. Пономарев (1956) нашли, что изменения со стороны почек определялись степенью охлаждения. При понижении темпера-

туры тела до 32° и ниже появлялась анурия, значительно понижалась скорость клубочковой фильтрации, уменьшалась канальцевая реабсорбция.

Мы считаем, что последнее правильное объясняет состояние этой функции при гипотермии. Изменение диуреза действительно наблюдалось чаще. Начиналось оно сразу же после введения ганглиоблокирующих и нейроплегических средств уменьшением минутного диуреза и повышением концентрации мочи. При погружении тела в ледяную воду диурез на некоторое время увеличивался. Однако это продолжалось недолго: по мере углубления гипотермии минутный диурез уменьшался, а при температуре 26° – 27° прекращался.

При понижении температуры тела скорость клубочковой фильтрации также уменьшалась, составляя 16,5% при 35° , 24% при 26° и 29% при 22° . У большинства животных в этом же направлении изменялась и канальцевая реабсорбция.

Бейдер, Элиот и Басс (1952) нашли, что ток плазмы в почках при раздражении холодом несколько повышался. Изменение отношений концентрации креатина в плазме и моче, а также выделение хлоридов, позволяло считать, что диурез в условиях гипотермии вызван уменьшением реабсорбции воды в мочевых канальцах. Причиной, вызывающей это изменение, является, по их данным, высокая физиологическая чувствительность почек к антидиуретическому гормону задней доли гипофиза, а не изменение кровотока в почках, как некоторые считали до сих пор.

Состав мочи под влиянием охлаждения менялся незначительно. Внешний вид ее после погружения организма в ледяную воду был более светлым и желтоватым, чем при длительном охлаждении. В стадии глубокой гипотермии больше выделялось хлоридов, белка, лейкоцитов, а иногда и эритроцитов. Введение при охлаждении аскорбиновой кислоты усиливало ее выделение с мочой.

ЭНДОКРИННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Важное значение для создания гипотермии имеют надпочечники, гипофиз, щитовидная и поджелудочная железы.

Щитовидная железа. В поддержании интенсивности обмена и теплового баланса охлаждаемого организма наибольшее значение принадлежит щитовидной железе. Хегнауер и Пенрод после 13-дневного кормления собак тироксином по 4 мг/кг наблюдали при охлаждении более энергичное понижение ректальной температуры. При первом погружении тела в ледяную воду средняя скорость охлаждения до 20° была равна $0,173^{\circ}/\text{мин}$, при втором погружении — $0,151^{\circ}/\text{мин}$, а после тиреотерапии 0,243. Болдырев после удаления

щитовидной железы наблюдал изменение терморегуляции, позволившее ему сделать вывод, что «полная тиреоидэктомия превращает гомойотермов в пойкилотермов». Леблон, Гросс, Пэкок и Иванс (Leblond G. P., Gross I. 1943) при понижении температуры тела наблюдали усиление деятельности щитовидной железы. Сходные результаты были получены Шенком в опытах с кроликами и морскими свинками. Вайнеберг с Пфейфером считают, что животные, лишенные щитовидной железы, лучше переносят охлаждение, потому что у них уровень окислительных процессов оказывается ниже, чем у нормальных животных.

Однако многие не встречали таких изменений и на этом основании делали вывод, что щитовидная железа не оказывает такого значительного влияния на охлажденный организм, какое ей приписывают.

Гипофиз. Роль гипофиза в регуляции температурного режима интересовала исследователей давно. Ни у кого, собственно, не было сомнений в большом ее значении. Оставался недостаточно изученным, главным образом, механизм наблюдавшихся влияний, поскольку деятельность этой железы особенно тесно связана с деятельностью других желез, играющих важную роль в развитии гипотермии.

Леблон и Гросс (1943) указывали на постоянную и тесную связь деятельности гипофиза со щитовидной железой: при раздражении холодом наблюдалась гиперфункция щитовидной железы, а при гипофизэктомии этого не было.

Бауэр находил, что при введении экстрактов задней доли гипофиза наблюдалось очень заметное понижение температуры тела. Кешниг, а также Ашер и Порже в опытах на собаках, лишенных передней доли гипофиза, также отмечали более активное понижение температуры тела. У таких животных температура тела рано возвращалась к норме даже после парентерального введения вещества, взятого непосредственно из передней доли гипофиза.

Поджелудочная железа. Главное участие поджелудочной железы определяется, очевидно, ее влиянием на некоторые стороны углеводного обмена, близко связанного с поддержанием необходимого организму теплового баланса. Эндерлен наблюдал, что собака с удаленной поджелудочной железой отличалась более сильным углеводным обменом, повышенным уровнем потребления кислорода и высокой теплопродукцией. Если на фоне развивающейся гипотермии ей ввести глюкозу, последняя устраняет гипотермическое влияние инсулина. Саклед считает, что истощение в тканях запаса сахара ниже критического пункта служит ближайшей причиной понижения обмена веществ во время шокового состояния.

Роль инсулина в понижении температуры тела несомненна. Розенталь с сотрудниками, Гейер и др. называют инсулин гормоном

охлаждения. Может быть это несколько преувеличено. Вероятнее всего влияние инсулина следует рассматривать только в свете тех частых изменений, которые он вносит в нервно-эндокринные системы данного организма. Именно поэтому нельзя ожидать, что инсулин всегда изменяет температуру тела.

Надпочечники. На существенную роль холода в отношении деятельности надпочечников указывают многие авторы.

Было замечено, что холод увеличивал вес надпочечников, и главным образом за счет коркового слоя, хотя по данным многих авторов (Морин/Morin 1946); Шеффер/Schaeffer G./1946) в этом могло принимать участие и мозговое вещество. Крамер (Cramer 1919) установил, что длительное и сильное холодовое раздражение может привести к исчезновению хромоаффиновых зерен. На усиление деятельности мозгового вещества указывали также Савич и Рабникова (1924).

При введении в организм аскорбиновой кислоты надпочечники приобретали большую устойчивость. Жиру, Мартин и Биллон (Giroud A., Martinet M., Bellon M.T. 1941) нашли, что аскорбиновая кислота способствовала образованию и более активному использованию гормонов коры надпочечников.

Через 1—2 недели после удаления у них надпочечников Кьелгрэн (1957) охлаждал собак до 14° — 16° и ни в одном случае не встречал вентрикулярной фибрилляции.

МЫШЦЫ

Мышцы являются важным термогенетическим очагом. Это их значение И. П. Павлов определил следующим образом: «...На скелетную мускулатуру возложена двойная роль. Во-первых, она есть мотор, благодаря ей животное двигается, а с другой стороны она печка, в ней вырабатывается тепло.¹⁾

Поэтому вполне оправдан интерес к влиянию гипотермии на физико-химические и физиологические свойства мускулатуры.

Возбудимость мышц. Сведения, полученные относительно изменения возбудимости мышц при действии на них холодом, противоречивы. Имеющиеся материалы позволяют считать, что по мере охлаждения организма возбудимость мышц обычно повышается. А. и Б. Шошар и П. Шошар Chauchard A. et B. et P. Chauchard 1941) при охлаждении получали некоторое уменьшение величины хронаксии мышц антагонистов. И. П. Суздальская (1957) в опытах на крысах находила, что при охлаждении *m. extensor digit. longus* от 32° до 22° возбудимость к длительным стимулам нарастала, а к коротким—падала. Охлаждение от 20° к 10° вызывало в некоторой части опытов увеличение возбудимости только к длительным стимулам, но в большей части падение возбудимости на

¹⁾ И. П. Павлов. Собрание соч. 1951, том V, стр. 432.

блюдалось и в отношении к коротким и к длительным стимулам. По данным Н. А. Шура-Бура (1958) возбудимость повышается только в начале охлаждения, а через 15—20 минут она понижается до 0,03 м сек. Опыты с денервацией указывали на то, что изменение возбудимости имеет рефлекторную природу.

Совместно с Г. Ф. Выходовым и А. П. Морозовой нами были изучены изменения хронаксии и реобазы на разной глубине гипотермии. Было замечено, что хронаксия по мере углубления гипотермии, как правило, понижалась. Причем, ее изменения в какой-то мере определялись особенностями охлаждения. Так, например, при гипотермии, вызываемой погружением тела в ледяную ванну, хронаксия уменьшалась не всегда закономерно и одинаково сильно. При охлаждении организма через покровы головы она понижалась правильнее и сильнее, иногда падая, в сравнении с исходной величиной, более чем в два раза. После обогревания, как правило, хронаксия возвращалась к норме, что можно видеть из таблицы 2.

Таблица № 2

Изменение величины хронаксии по мере углубления гипотермии

	Способ охлаждения	Хронаксия в сигмах											
		39	37	35	33	31	29	27	25	23	27	31	35
Репей	погружением тела	0,6	0,8	1,0	1,0	1,2	1,2	1,4	1,0	0,8	0,5	0,47	0,55
Рекс	погружением тела		0,4	0,3	0,3	0,27	0,25	0,27	0,27	0,27	0,29	0,4	0,4
Жук	охлаждением головы	1	0,7	0,5	0,37	0,4	0,5	0,4			0,6	0,9	1,1
Тузик	охлаждением головы	0,9	0,5	0,4	0,4	0,5	0,5	0,7	0,4		0,35	0,35	0,25

Мы наблюдали, что при охлаждении менялся порог фарадической возбудимости. При понижении температуры до 35°—34° он был равен 16—17 см расстояния катушек, при 29°—27°—14-15 см, при 18°—15°—12-13 см, а при охлаждении мышцы до 10° порог падал до 7 см. Динамика изменения возбудимости интересна в том отношении, что она указывала на относительную функциональную стойкость скелетной мускулатуры даже при чрезмерно сильном понижении ее температуры. Непрямая возбудимость при охлаждении исчезала всегда раньше прямой.

Сократимость мышц. Умеренное охлаждение несколько повышало активность и длительность сокращения элементарных частиц мышцы. На целой мышце эта особенность наблюдалась в форме сокращений, получивших название терморегуляторного мышечного

тонуса. Доказательство его существования было представлено еще А. Бартоном и Д. Бронном (1937) в опытах на слабо анестезированных кошках. Регистрируя токи действия отдельно взятых мышечных волокон и суммарную активность всей мышцы, они установили, что на уровне критической температуры, зависящей в значительной степени от анестезии, электрическая активность повышалась. Причем, в начальной стадии охлаждения в отдельных мышечных волокнах импульсы появлялись неодновременно и проводились с различной скоростью, указывая этим на повышение мышечного тонуса в отсутствии каких-либо других изменений сократительных свойств мышцы. Только когда появлялась дрожь, разряды приобретали характер синхронности. Эти исследования, подтвержденные и другими авторами, позволяли сделать вывод, что холодовое мышечное напряжение вызывалось иными физиологическими причинами чем тремор.

Дрожь. Если организм сохраняет способность сопротивляться охлаждению, то это вызывает появление активных сокращений мышечных волокон, постепенно переходящих в дрожь. Следовательно, дрожь можно рассматривать как одно из проявлений усиливающейся активности терморегуляторного механизма, сопровождающееся повышением теплообразования. Опыты показывают, что термодинамический эффект при дрожи всегда бывает выше эффекта обычного мышечного сокращения и холодового мышечного тонуса, потому что в это время вся энергия переходит в тепло, тогда как при произвольном сокращении мышц непосредственно в тепло превращается только 60—70 % энергии.

Появление дрожи чаще всего зависит от состояния, предшествующего охлаждению, и от глубины гипотермии. Полагают, что ее легче можно встретить при средней гипотермии (от 30° к 28°). Мы наблюдали дрожь и в других фазах гипотермии. Имеются факты, которые позволяют считать, что границей перехода ее в тоническое напряжение является температура 32°—30°. Хегнауер с сотр. (1950, 1951, 1951-а), а также Пенрод (1950, 1951) в опытах на собаках наблюдали, что приближение к температуре 30° понижало, а затем и полностью устраняло дрожь. Очевидно, время ее возникновения не всегда определяется только одной температурой.

Дрожь начинается местными фибриллярными подергиваниями, распространяющимися постепенно на соседние участки и, наконец, охватывающими всю конечность. В тяжелых случаях сокращающаяся конечность приводится к туловищу, усиливается сокращение диафрагмы, значительно повышается тонус мышц, смежных с сокращающимися.

В стадии глубокой гипотермии могут возникать и более значительные изменения сократительной способности мышц. Во время охлаждения наблюдалось расстройство высших координирующих

вегетативных центров, появление клонических и тонических судорог, ригидности мышц (В. И. Шейнис, Г. П. Шульцев, Г. А. Орлов и др.)

А. Бартон и О. Эдхолм считают, что спинальные рефлексы, изученные Шеррингтоном при децеребрационной ригидности, могут легко возникать на мышцах животных при гипотермии, когда холодовой мышечный тонус сменяется появлением мышечной активности. Так, например, если охлажденную мышцу растянуть, то это оказывается достаточным не только для появления дрожи ее волокон, но и для частичного, а иногда и полного подавления активности ее антагониста. Этим, в частности, они объясняют появление дыхательного ритма при сокращении мышц бедра, считая его результатом изменений растяжения мышц во время экскурсии диафрагмы при дыхании.

Эту особенность наблюдали не все изучавшие гипотермию. У нас, в частности, она встречалась редко, поэтому мы специально ею не занимались. П. Г. Жеребченко (1951, 1952), видимо, встречал этот феномен часто и потому подверг его специальному анализу. Он установил, что в начале охлаждения изредка, а при углублении гипотермии уже вполне закономерно, движения конечностей совпадали с дыхательными движениями. Запись этих движений позволила ему отнести их к экстензорным, совпадающим преимущественно с фазой вдоха. Температурные границы распространения дыхательных движений конечностей очень широки. По данным автора движения могли появляться очень рано — уже при понижении ректальной температуры до 35° , но чаще всего — при 30° — 32° . При температуре 30° — 28° двигательные реакции бывали особенно интенсивными и тогда в таком же ритме наблюдались сокращения мышц головы (височной, орбиткулярной и др.) Этот факт автор рассматривает как иррадиацию возбуждения из дыхательного центра не только в область спинного, но и в стволовую часть мозга. При дальнейшем понижении температуры дыхательные движения уменьшались, а на уровне 23° — 20° полностью исчезали. У животных, не получавших наркоза, дрожь и дыхательные движения конечностей появлялись раньше.

Мы наблюдали, что чаще и длительнее такие мышечные движения были в опытах с охлаждением через покровы головы. Движения эти тоже можно считать экстензорными и отчетливо совпадающими с фазой вдоха.

Сравнительно легкое появление спинальных рефлексов и дыхательных движений мышц является хорошим основанием для утверждения, что гипотермия создает благоприятные условия для широкой иррадиации основных нервных процессов. Это же обстоятельство нами специально подчеркивалось для коры головного мозга (Л. И. Мурский 1957-а).

Дрожь является терморегуляторным рефлексом и соответственно этому она может быть подавлена. Для этой цели используется целый ряд средств. Хеги и Бартон (1948) снимали дрожь применением жаропонижающих средств и объясняли это действие прямым влиянием магния на соответствующие центры. Дрожь снимается инъекцией инсулина, по всей вероятности, благодаря понижению содержания сахара в крови (Финней, Дворкин, Кассиди 1927; Дворкин, Финней 1927), вдыханием газовой смеси, содержащей до 5% CO_2 (Миллер, Грюндсфест и др. 1944). В качестве средств, предупреждающих появление дрожи, используют парамидон (3 — 4 мл. 0,1%) и диплацин (5—7 мл. 2% раствора) (В. И. Попов, П. К. Дьяченко и Ю. Н. Шанин 1955).

Химизм мышечного сокращения. Химизм мышечного сокращения изменялся соответственно глубине гипотермии.

Основными энергетическими веществами, используемыми мышечными и нервными клетками в процессе жизнедеятельности, являются фосфаген и аденозинтрифосфорная кислота. Запасы их в организме очень невелики и пополняются постоянным ресинтезом этих веществ за счет энергии окислительного процесса. Поэтому наибольший интерес в динамике гипотермии представляет изменение именно этих веществ.

При легкой и умеренной гипотермии количество фосфагена и аденозинтрифосфорной кислоты сохранялось на уровне нормы, а в сердечной мышце даже несколько увеличивалось. При глубокой гипотермии наблюдалось небольшое понижение фосфагена, но и оно практически было невелико. При понижении температуры до 23° — 20° фосфоролиз в скелетной мышце нарушался сильнее. С началом обогревания оба этих важнейших соединения возвращались к норме, из них несколько позднее восстанавливался фосфаген.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Гипотермия может быть полезной только в том случае, если ей предшествует необходимая стабилизация нервной системы фармакологическими средствами, обеспечивающими появление охранительно-целебного торможения. Как известно, это торможение будучи по своей основе патологическим, одновременно рассматривается и как физиологическая мера защиты организма от возможного повреждения. Под влиянием понижения температуры и возникновения охранительно-целебного торможения в действие вводятся приспособительно-защитные механизмы.

И. Р. Петров указывает, что углубление торможения выравнивает сдвиги макроэргических фосфорных соединений в ткани головного мозга, резко изменяемые недостатком кислорода. Тормо-

жение способствует понижению потребления кислорода и этим повышает устойчивость головного мозга к его недостатку. В результате понижения обмена веществ оказывается доступным осуществление более длительного вмешательства при операциях на сердце и легких, при выведении организма из терминального состояния.

Применение гипотермии направлено на создание арефлексии, своего рода покоя центров, на охранение их от потока афферентных импульсов, поступающих от места операционной травмы. В. С. Галкин (1950) писал, что гипотермия переводит организм в новое состояние, при котором утрачивается способность реагировать на поступающие раздражения. При этом, нет надобности сохранять «стационарное изменение реактивности», потому что оно может возникать в очень короткий срок. В этой лаборатории считают, что охлаждение делает реактивность нервной системы более примитивной, свойственной эмбриональной стадии развития, и способствует последовательному включению в деятельное состояние вначале более простых и онтогенетически ранних отделов мозга, а затем более сложных и поздних.

Функциональные изменения центральной нервной системы можно было наблюдать во всех ее отделах.

Спинной мозг. Изменения спинальной реакции под влиянием холодового раздражения изучаются давно. Еще Винтерниц (1894) обратил внимание на то, что при температуре тела 36° — 35° спинальные рефлексy усиливались. Если же продолжать охлаждение, то при 34° — 33° они оказывались слабее чем в норме, а при 19° — 20° вообще исчезали. Однако позднее было найдено, что в опытах с охлаждением целого организма спинальные реакции не появлялись и при более высокой температуре. По нашим данным сухожильные рефлексy у собак исчезали при 31° — 30° , по данным Е. А. Жербина при 29° — 28° , а в опытах Фая и Смиса при 25° . У кроликов эта реакция исчезала при более низкой температуре.

Холодовое раздражение оказывало влияние на возбудимость и проводимость всех звеньев спинального рефлексa, соответственно изменяя его время, силу и структуру.

Изменение возбудимости афферентных нервов представляет интерес для понимания состояния начального звена рефлекторной дуги. Раздражение периферического конца седалищного нерва вызывало очень характерное изменение возбудимости. Мы находили, что даже незначительное понижение температуры тела, вызванное применением нейроплегических и ганглиоблокирующих средств (с 38° или 39° исходной к 37° или 38°), приводило к кратковременному повышению возбудимости. При дальнейшем понижении температуры наблюдалось понижение возбудимости.

При температуре 32° — 30° возбудимость центров спинного моз-

и в других опытах. Напри-
температуры тела до 25° — 23°
тиски не менялось (рис.
опуститься до 15° — 13° , к
стремительно, что прекрат
лось незамеченным. Выкл
ем обмена веществ и энер
стью гипотермии, в особе
свой практике.

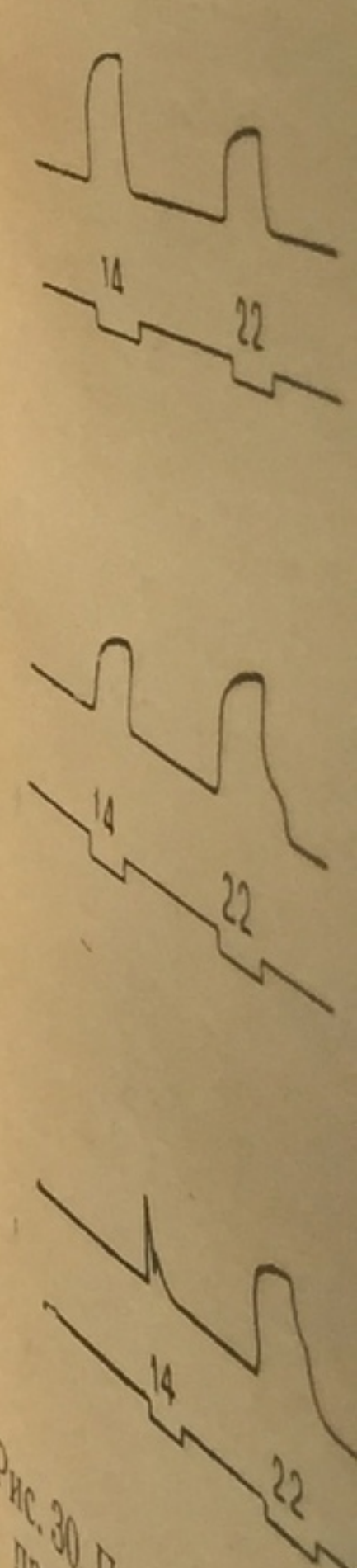


Рис. 30. Понижение воз-
будимости при охлаждении воз-
будительного рефлекса (раз-
личных движений, вы-
зываемых температурой, вы-
зываемой, но реф-

га была всегда несколько большей чем в норме. После понижения температуры тела кроликов и собак до 28° — 25° она вновь понижалась. Во многих опытах при температуре тела 25° — 24° хрониксия повышалась в сравнении с исходной более чем в тридцать раз, а при 20° — 18° она вообще не определялась. Таким образом, можно допустить, что при охлаждении, даже в стадии глубокой гипотермии, возбудимость в центрах спинного мозга полностью еще не исчезала. Наступавшее изменение, очевидно, надо рассматривать как состояние парабриоза.

Парабиотический характер изменений можно было наблюдать и в других опытах. Например, оказалось, что при понижении температуры тела до 25° — 23° проведение возбуждения по нервам практически не менялось (рис. 30), но достаточно было температуре опуститься до 15° — 13° , как порог начинал меняться настолько стремительно, что прекращение проведения возбуждения появлялось незамеченным. Выключение проводимости, вместе со снижением обмена веществ и энергии, очевидно, является важнейшей ценностью гипотермии, в особенности при ее использовании в хирургической практике.

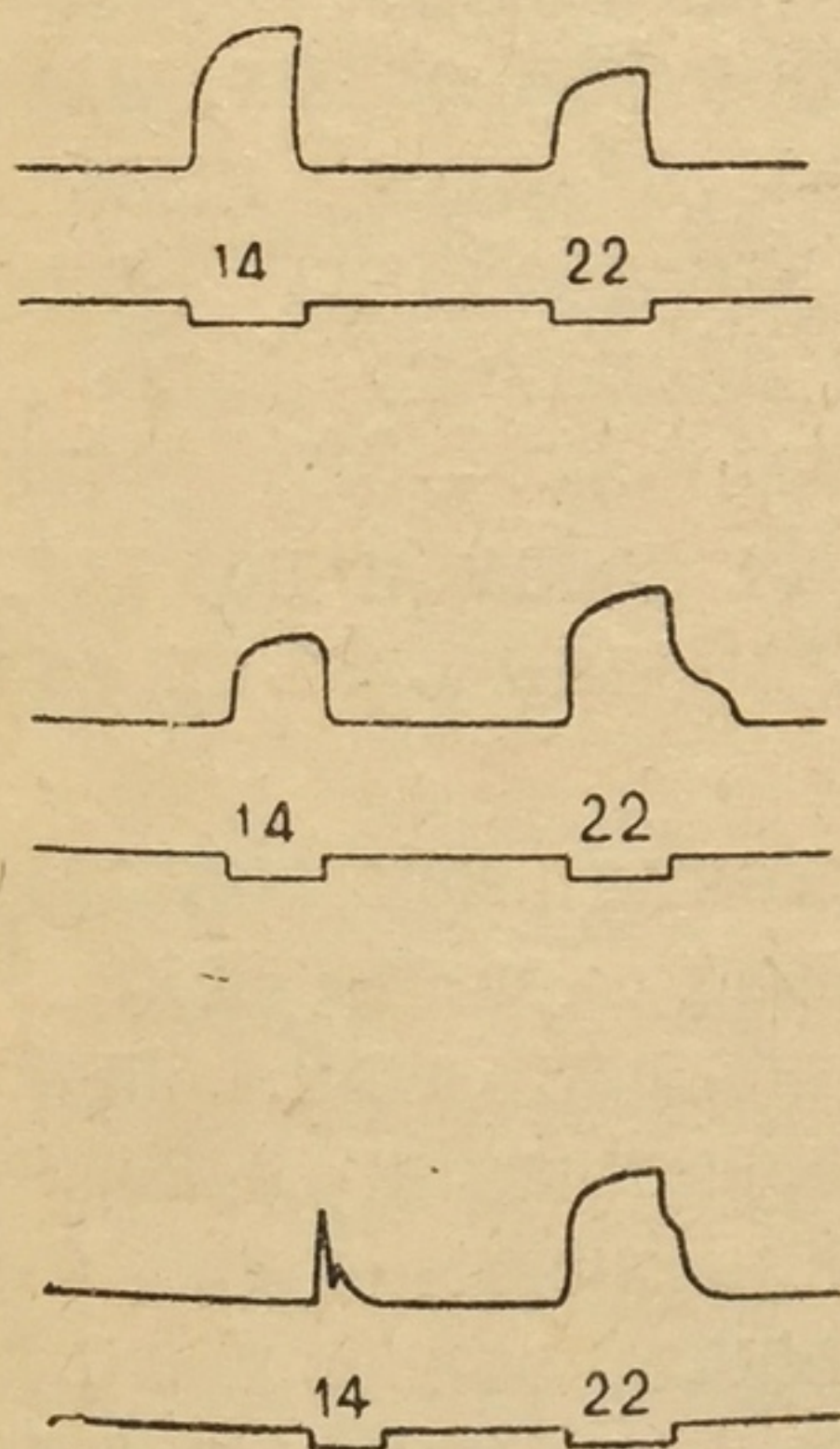


Рис. 30. Проведение возбуждения при охлаждении (раздражение седалищного нерва).

При переходе от менее глубокой гипотермии к более глубокой, изменялось время рефлекса: в умеренной стадии оно было короче, чем в глубокой. Структура рефлекса менялась менее закономерно, но при охлаждении рефлекторная реакция обычно уменьшалась, появлялись периодические «скачки» ответной реакции, возникала уравнивательная фаза.

Продолговатый мозг. Наблюдения за животными, находившимися в условиях гипотермии, показывают, что бульбарные центры обладают большей устойчивостью к холоду. Эти реакции сложнее спинальных и полнее зависят от глубины гипотермии.

С началом охлаждения организма деятельность систем с бульбарной регуляцией несколько усиливалась, на что указывало изменение роговичного рефлекса, появление тахикардии, частых дыхательных движений, высокого артериального давления. При понижении температуры тела до 37° — 39° их деятельность постепенно ослабевала, но регулирующая роль этого отдела мозга еще продол-

жала сохраняться. По мере дальнейшего понижения температуры, приблизительно до 27° , и в особенности до 24° — 22° , появлялись признаки нарушения бульбарной регуляции: исчезал роговичный рефлекс, возникала брадикардия, понижалась возбудимость дыхательного центра.

При понижении температуры тела до 22° Е. В. Майстрах наблюдал появление децеребрационной ригидности со всеми, свойственными ей, признаками (запрокидыванием головы, опистотонусом). Мы так часто не наблюдали этих изменений и, видимо, не были они предметом забот и в лаборатории П. М. Старкова.

С понижением температуры тела собак до 20° , а у кошек и кроликов до 18° — 16° , бульбарная регуляция совершенно не обеспечивала координации деятельности жизненно важных функций. Целостный характер организма в эту стадию оказывался особенно нарушенным. Понижение температуры за пределы 15° вызывало остановку всех систем, связанных с бульбарной регуляцией.

Изменение деятельности этих функций в стадиях глубокой и тяжелой гипотермий следует объяснять ослаблением, а возможно даже и полным снятием субординационных отношений торможением, наступающим в верхних отделах мозга.

Средний мозг. Как показывают наблюдения за зрачковым рефлексом, за позой и мышечным напряжением животных, находящихся под гипотермией, средний мозг еще сильнее подвержен воздействию холодом. В опытах на собаках расстройства функций, связанных со средним мозгом, возникали при несколько более высокой температуре. Центры этого отдела до 33° — 32° почти не меняли своей возбудимости, но с 32° — 29° для собак и по данным Е. В. Майстраха с 31° — 26° для кроликов, возбудимость их значительно понижалась.

Мозжечок. Еще более серьезные нарушения при гипотермии можно было наблюдать в функциях, связанных с мозжечком. Уже умеренная гипотермия вызывала нарушения координаций, появление неэкономных движений и тремора. При переживании животными глубокой гипотермии эти изменения проявлялись ярче и сохранялись дольше. Мы, также как и другие исследовавшие эти особенности, считаем, что нарушения деятельности мозжечка начинают появляться при температуре ниже 36° — 34° .

Промежуточный мозг. Центры промежуточного мозга прекращали свою деятельность при еще более высокой температуре тела (36° — 35°). Критическая граница деятельности функций, связанных с этим отделом мозга, находилась между 32° — 30° .

Кора головного мозга. Реакция коры головного мозга на холод отличалась у собак некоторым однообразием. По мере понижения температуры тела условнорефлекторная деятельность вначале

ослабевала, а затем полностью исчезала, быстрая локальная реакция заменялась медленной, генерализованной.

Проверяя восстановление двигательных оборонительных условных рефлексов уже после выведения организма из гипотермии, мы установили, что охлаждение до 35° не оказывало никакого влияния на высшую нервную деятельность животного. Как можно было видеть, ни структура условного рефлекса, ни длительность латентного периода, ни даже состояние дифференцировки не отличалось от исходного.

Понижение температуры тела до 32° — 30° вызывало незначительные изменения рефлексов. Иногда это могло повлиять только на первые две-три условные реакции, а последующие условные рефлексы появлялись с теми же индивидуальными особенностями, с какими мы встречались до гипотермии.

После глубокой гипотермии условные рефлексы нарушались, но не надолго. Максимум через сутки, а иногда даже и раньше, после выхода из гипотермии, положительные условные рефлексы возвращались к норме с сохранением дифференцировок нулевыми.

Мы в своих опытах ни разу не встречали стойких и серьезных нарушений высшей нервной деятельности (Л. И. Мурский, А. П. Морозова, Г. Ф. Выходов).

Критическая температура, при которой условные рефлексы исчезали непосредственно в опыте с охлаждением, называется разными авторами по-разному. О. А. Карпович указывает, что это происходит при 39° — 29° . Мы не могли сохранить условных рефлексов не только при этой температуре, но и при 32° — 33° . Дольотти и Чиокатто считают, что рефлексы исчезают на уровне 31° , когда деятельность коры головного мозга затормаживается и возникает состояние холодового наркоза. Ди Макко, Долиотти и др. отмечают, что выключение деятельности коры головного мозга начинается при понижении температуры тела до 33° — 31° . Возможно, что температурные границы, вызывающие прекращение деятельности коры головного мозга, колеблются в широких пределах в зависимости от типа нервной деятельности, адаптации организма к холоду и, конечно, от глубины гипотермии.

Восстановление условных рефлексов после многократного охлаждения и выведения животного из гипотермии несколько понижало критическую температуру сохранения образованной ранее временной связи. И. В. Озмидова (1955), очевидно, права, когда указывает, что приспособление организма к низким температурам является сложнорефлекторным процессом. Участие коры, как умеряющего терморегуляторного средства, несомненно. Еще И. П. Павлов писал, что «большой мозг производит постоянное задерживаю-

щее влияние на все нижележащие центры мозга и, в частности, в большом мозгу имеется умеряющий тепловой центр»¹⁾).

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПРИ ВЫВЕДЕНИИ ИЗ ГИПОТЕРМИИ

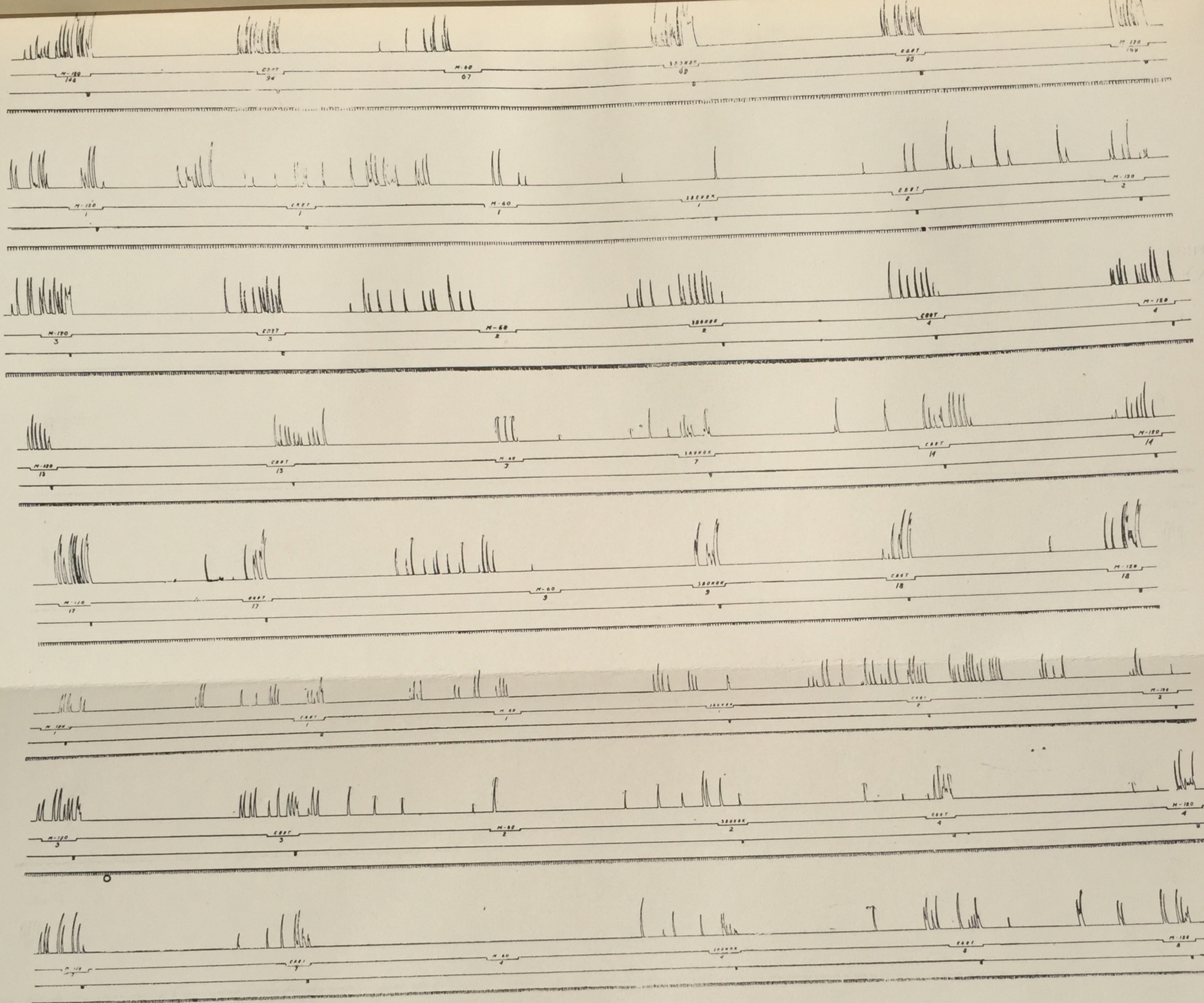
Для возвращения к норме температуры и жизненно важных функций после гипотермии пользуются обогреванием. Однако обогревание не при всех видах гипотермии является неперемным средством развития восстановительного процесса. При незначительном понижении температуры тела возможно самопроизвольное восстановление к норме. Важным условием для этого является поддержание сравнительно высокой температуры окружающей среды. Во всех остальных случаях обязательно применение обогревания.

Мы пытались осуществлять самовосстановление без обогревания после опыта с глубокой гипотермией, начиная от 30°, но не всегда получали его. От 32° мы получали восстановление в большинстве опытов. Лучшие результаты были после более поверхностной гипотермии: восстановление от 30° закончилось сохранением жизни у четырех из шести животных, от 32° у всех пяти и от 33° у четырех животных. У кроликов самовосстановление проходит, вероятно, легче чем у собак, и в лаборатории П. М. Старкова жизненно важные функции у этих животных восстанавливались сами даже после средней гипотермии. У собак самовосстановление жизненных функций к норме возможно из стадий легкой и, частично, малой гипотермии. После глубокой гипотермии самовосстановлению должно предшествовать искусственное обогревание до 32°—33°.

Самовосстановление у собак, переживших гипотермию, занимало в наших опытах от 6 до 15 часов, в зависимости от их индивидуальных особенностей и, конечно, от глубины гипотермии.

Вместе с тем для самостоятельно развивающегося восстановительного процесса очень важно, чтобы после опыта у гипотермированного животного некоторое время сохранялось глубокое торможение коры головного мозга. Мы наблюдали, что если организм выводился из умеренной гипотермии при отсутствии необходимой глубины торможения, то восстановление сопровождалось появлением фебрильных подергиваний мышц, повышением их тонуса, появлением «дыхательных» движений мышц конечностей. Возникавшую реакцию надо понимать как усиление иррадиации раздражительного процесса, на которую указывал еще И. П. Павлов. В 10-й лекции у него написано: «Мы действительно знаем, что корковые концы холодовых и тепловых нервов топографически совпадают. Если принять это во внимание, то будет понятно, почему раздраже-

¹⁾ И. П. Павлов. Собр. соч. 1951, том I, стр. 509.



Восстановление двигательных электрокожных условных рефлексов у Рекса после гипотермии.
 (сверху первая—опыт перед охлаждением 6. X.1978; после общего охлаждения: вторая—опыт 1, 7-X.; третья—опыт 2, 8-X;
 четвертая—опыт 7. 17-X; пятая—опыт 9, 19-X; после охлаждения через покровы головы: шестая—опыт 1, 20-X; седьмая—опыт
 2, 21-X; восьмая—опыт 4, 24-X 1958 г.).

ние так легко пррадирует из холодого анализатора в тепловой и обратно".¹⁾

Хорошим прогностическим признаком восстановления являлось повышение частоты сердечных сокращений, как это можно видеть из карты 98 опыта (рис. 31). В какой-то мере в этом же направлении можно было использовать и энергию восстановительного процесса: медленное повышение температуры являлось благоприятным для исхода опыта, а очень энергичное приводило к серьезным нарушениям. Особенно важны были наблюдения за динамикой восстановления в тех опытах, где требовалось применение искусственного обогривания. Последнее оказывалось необходимым всякий раз, когда охлаждение производилось до температуры ниже 30° .

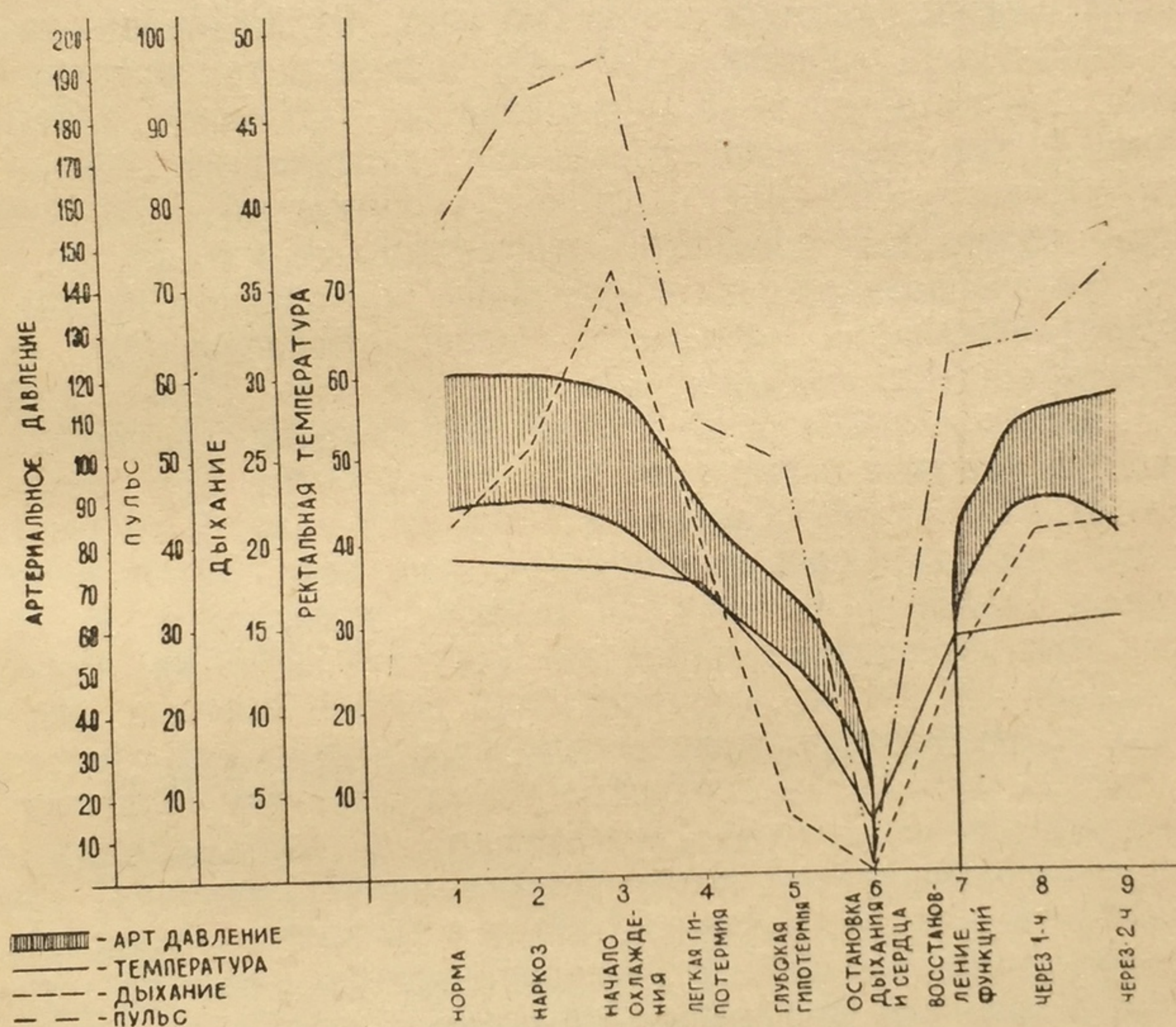


Рис. 31. Карта 98 опыта. Остановка и восстановление деятельности сердца.

Обогревание погружением в воду и обкладыванием грелками с водой, имеющей температуру 38° — 40° , производилось только до

¹⁾ И. П. Павлов. Собр. соч. том IV, 1951, стр. 196.

32°, после чего обогревающие средства убирались, а температура возвращалась к норме самопроизвольно. Если температура тела повышалась очень энергично, то на область крупных кровеносных сосудов накладывался лед, внутримышечно вводилось 5 мл 5% раствора пирамидона, а через систему вливаний 40 мл 40% глюкозы и 10 мл 1% новокаина.

Несмотря на то, что возможность выведения из гипотермии искусственным обогреванием известна давно, до сих пор не существует общепринятой рекомендации. Ф. Д. Лапчинский (1880) указывал на необходимость энергичного обогрева. Энергичное обогревание рекомендуется Т. Я. Арьевым, А. В. Орловым, В. И. Шейнисом, П. Н. Веселкиным, Г. Л. Френкелем и др.

Активное обогревание имеет преимущество перед медленным: оно останавливает понижение температуры, продолжающееся обычно и после погружения тела в горячую воду. Охлажденная кровь может значительно (иногда на 3°—4°) понизить температуру желудочков, чем вызвать их фибрилляцию и остановку деятельности сердца. Однако энергичное повышение температуры можно допустить только до 32°—33°, после чего в опытах на собаках ее нарастание должно быть достаточно умеренным—до 0,5° за час.

При очень энергичном обогревании угрожающим являлась возможность повышения основного обмена. Исследование удельной теплоемкости тела показало, что у собак она равна 0,84—0,87 (В. П. Яковлев, 1940). Если принять эту величину за исходную, то окажется, что для согревания тела со скоростью 1°/ч потребуется около одной большой калории на 1 кг веса тела. Если иметь в виду, что скорость согревания неравномерна (рис. 32) и может колебаться от 0,5° до 4,5° час, то должен повышаться и основной обмен. При интенсивном согревании (как это видно из температурной кривой 131 опыта) энергетический расход особенно значителен и едва ли он будет соответствовать функциональной деятельности тех систем, которые обеспечивают транспортировку большого количества кислорода. Поэтому, как правило, в таких опытах трудно получить благополучный исход. Бартон (1942) находил, что при подобной энергии обогрева всегда возникает недостаточность кровообращения, требующая применения специальных средств, способных остановить развивающийся процесс повышения температуры.

При умеренном обогревании некоторая часть межтканевой жидкости возвращается в сосудистое русло, чем увеличивает объем циркулирующей крови. Поэтому, движение жидкости при таком обогревании рано возвращается к уровню нормы. При быстром обогревании сразу же происходит резкое расширение периферических сосудов, которые до этого момента своим сужением компенсировали уменьшение объема крови, вызванное применением гипотермии. В ре-

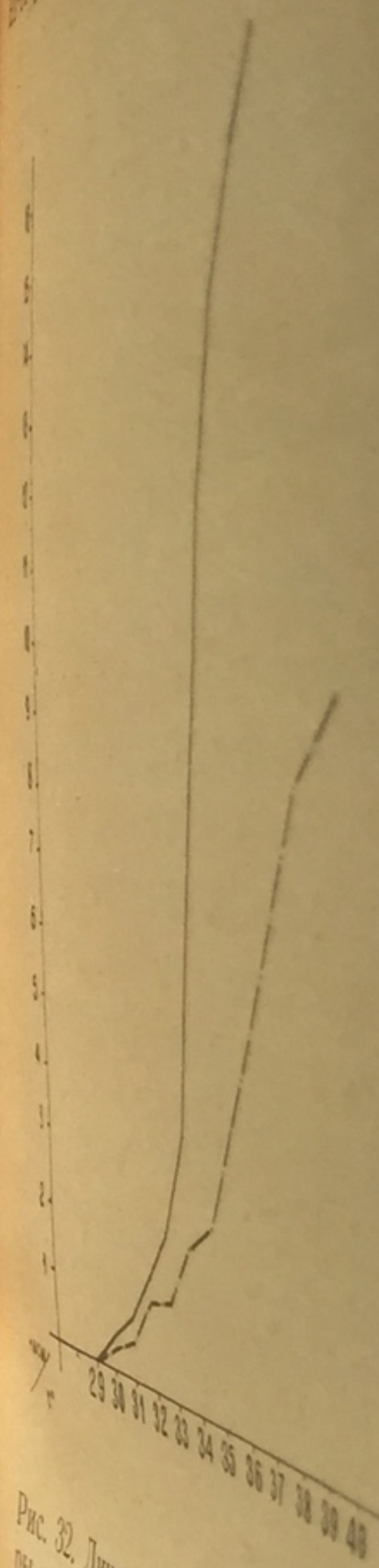


Рис. 32. Динамика повышения температуры тела при обогревании. (Линия—опыт 127, пунктир—опыт 131).

НАСТУПЛЕНИЕ СМЕРТИ
Сохранение жизни животного зависит от глубины и продолжительности оцепенения и достаточности дыхания. Если температура тела падает до 23°—24° и ниже, то наступает смерть. При температуре 23°—24° и ниже животное не может дышать и умирает. При температуре 23°—24° и ниже животное не может дышать и умирает. При температуре 23°—24° и ниже животное не может дышать и умирает.

в результате такого действия холода может возникнуть резкая сердечно-сосудистая недостаточность и остановка сердечной деятельности.

Следовательно, принимая энергичное обогревание как лучшее, необходимо считаться с тем, что раннее становление механизма терморегуляции всегда связано с повышением обмена веществ и обильным, очень неэкономным, расходом необходимых в это время энергетических веществ. Такое изменение является наиболее угрожающим при температуре ниже 33° — 34° , почему в это время особенно необходимо поддержание наиболее низкой реактивности организма, экономное использование им энергетических средств и медленное включение компенсаторных функций. В качестве средств, способствующих этому, используют те же литические смеси, какие были взяты в начале опыта.

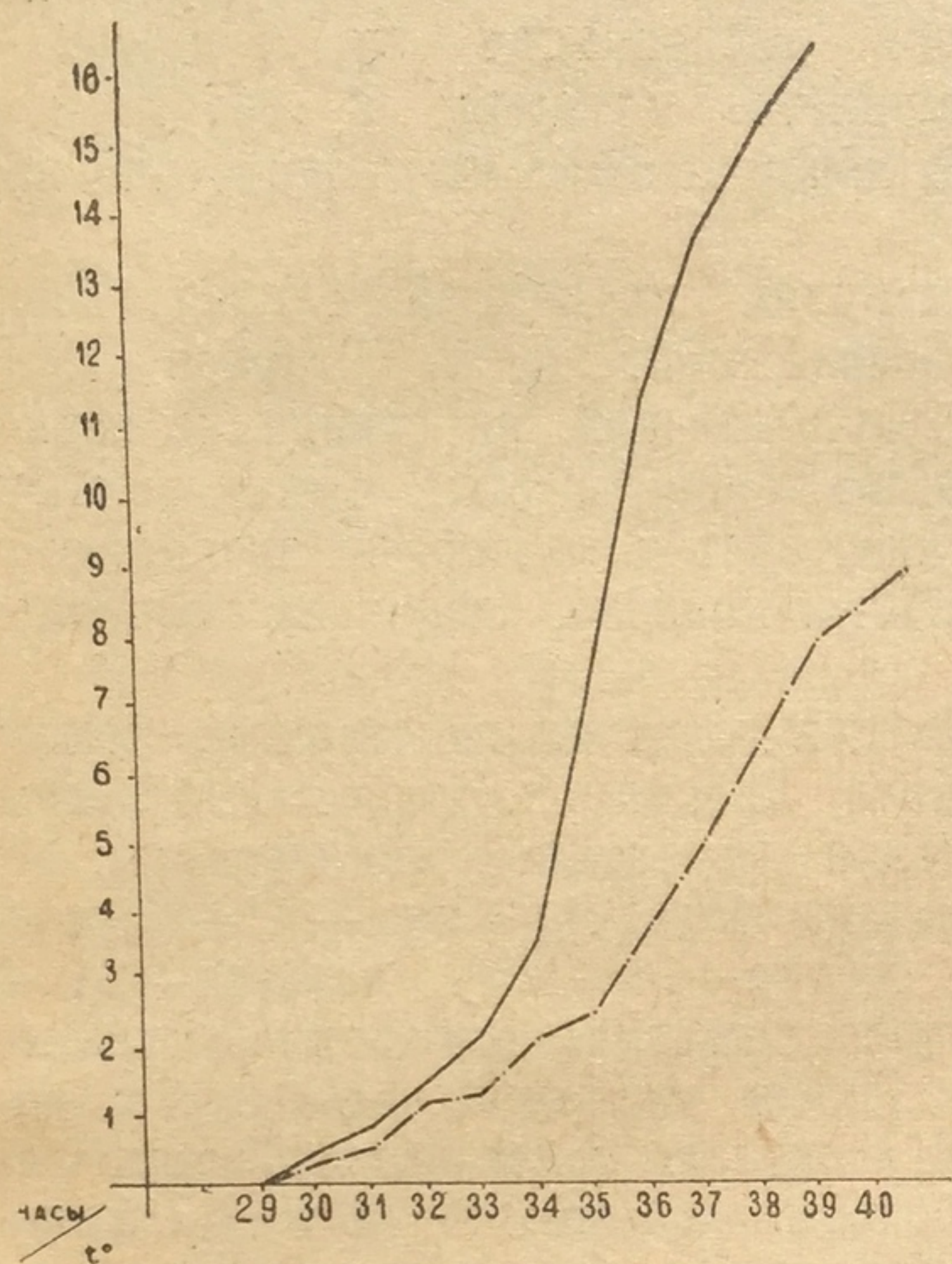


Рис. 32. Динамика повышения температуры тела при обогревании. (Линия—опыт 127, пунктир—опыт 131).

НАСТУПЛЕНИЕ СМЕРТИ ПРИ ГИПОТЕРМИИ

Сохранение жизни животного, находящегося под гипотермией, зависит от глубины и продолжительности охлаждения, от индивидуальных особенностей и исходного функционального состояния. Известны случаи достаточно хорошей устойчивости организма даже при очень глубокой и длительной гипотермии. Так например, Эндриус поддерживал жизнь подопытных крыс в продолжении 52 часов при температуре тела 23° . Морская свинка, охлажденная до 25° , жила около 10 часов. Есть основание считать, что при понижении температуры тела до 24° — 22° собаки могут прожить 30—33 часа, а при 18° — 15° —7-11 часов.

Значительная индивидуальность устойчивости организма к гипотермии не позволяет устанавливать строгие границы наступления

смерти. В этом отношении несомненно интересно представление И. Джайя (1956), считавшего, что для гипотермии не существует строго определенного летального предела. Правильнее говорить о различных уровнях и последовательности угасания жизненных функций, о появлении диссоциации их, ведущей к прекращению специфической функции органов, а затем и к летальному исходу. Этот уровень принято обозначать биологическим нулем.

Пользование биологическим нулем на первый взгляд очень удобно, но и оно встречает ряд возражений. П. М. Старков (1956) считает его неудачным. Нуль, указывающий на отрицание всякого количества, характеризует прекращение жизни, между тем как жизнь в условиях гипотермии существует и только не проявляются специфические функции органов, что, конечно, еще не означает гибели организма.

Смерть животных, находящихся в условиях гипотермии, может наступить при различной ее глубине. Крисман и Эллиот (1947) приводят следующие границы понижения ректальной температуры, на уровне которых наступала смерть животных: сурок при -0° — 5° , крыса— 13° — 15° , кошка— 14° — 16° , собака— 18° — 20° , человек— 24° — 26° . Эти данные не всегда совпадают с критическими температурами, указываемыми другими авторами. Гибель животных в опытах с гипотермией наступает все-таки при несколько более высокой температуре тела. Во всяком случае, большинство опытов дает основание считать, что летальная температура на 2° — 3° выше цифр, приводимых Крисманом и Эллиотом.

Первым внешним признаком наступления смерти при гипотермии следует считать остановку дыхания, затем прекращение сердечной деятельности, циркуляции крови в сосудах и, наконец, деятельности мозга. Ткани и после этого некоторое время сохраняли жизнедеятельность, но потребление ими кислорода значительно уменьшалось и при температуре тела 20° — 17° составляло всего лишь 10—11% того количества, которое потреблялось клетками до охлаждения.

А. О. Вальтер объяснял остановку дыхания наступлением паралича дыхательной мускулатуры благодаря курареподобному действию холода на их нервные окончания. По его мнению критической температурой для наступления остановки дыхания является 27° — 25° . Примерно в этих же границах дыхание исчезало и в опытах Вернежуля, Минериса и др. (1954), Глена (1954). В опытах П. М. Старкова с сотр. остановка дыхания наблюдалась при 20° . У наших собак остановку дыхания можно было наблюдать при температуре ниже 20° — 22° . Наиболее низкие цифры переживания дыхания приводит А. Н. Избинский: полное прекращение дыхания на-

ступают при температуре 9° — 11° . Причем, температуру тела в 19° — 18° он не считает настолько низкой, чтобы она могла вызывать остановку дыхания. Это утверждение не согласуется с нашими данными и с данными других авторов (П. Зубченко, Т. Я. Арьев, В. И. Шейнис и др.).

Наступление смерти некоторые связывают с аноксией и поэтому возлагают большие надежды на кислородную терапию. Энцефалограммы, полученные в эту фазу (Ноэл, 1945) не дают, однако, оснований к таким заключениям. Шнайдер (Schneider M. 1957) в докладе «Влияние гипотермии на центральную нервную систему и особенно на ее оживление» XX международному съезду физиологов показал, что при пониженном метаболизме дыхание некоторое время может поддерживаться даже без видимых дыхательных движений.

Остановку сердца объясняют многими причинами и прежде всего расстройством обмена веществ и кислородным голоданием, аноксией и последующим развитием некротических процессов в нервной системе и в первую очередь в легко ранимой коре головного мозга, прекращающей регуляцию деятельности сердца. Глинстон и Элгстон считают, что причиной остановки сердца может явиться непосредственное влияние холода на *pacemaker*. Несомненное влияние на исход опыта оказывает частое возникновение фибрилляции желудочков. Известно, что фибрилляция при гипотермии появляется чаще, чем в опытах при обычной температуре. При температуре тела 25° фибрилляции появляются особенно часто, а ниже 21° — 20° —всегда. Появлению фибрилляций способствует значительное ослабление самостоятельного дыхания. При охлаждении через покровы головы они возникают редко.

Куксон (Cookson B. A.) показал, что в его опытах в первые сутки много собак погибало от шока. Возможно, что так называемые «внесердечные» смерти, возникавшие в опытах под гипотермией, объясняются появлением шока, тем более, что, как считает Ф. Г. Углов, иногда трудно дифференцировать их от других осложнений, возникающих при гипотермии.

Все это позволяет считать, что применение гипотермии связано с определенным риском. Вместе с тем гипотермия может явиться полезным средством в особенности в хирургии и при лечении терминальных состояний, п. ч. она, в сущности, не является смертельной. Ж. Ф. Гейманс писал, об этом, что «...по нашему мнению, гипотермия, как таковая, не смертельна для какого-либо органа, а механизм смерти, действующий при гипотермии, состоит в том, что сердце и мышцы не будучи убитыми перестают функционировать, а мозг, также не убитый холодом, умирает от остановки кровообращения и дыхания».

Восстановление деятельности сердца и дыхания ставит в лучшие условия нервную систему и способствует возвращению целостной деятельности организма.

Этим вопросам мы посвятили последующую часть нашей работы.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ ИЗ СОСТОЯНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

И. П. Павлов писал, что «... животный организм, как система, существует среди окружающей природы только благодаря непрерывному уравниванию этой системы с внешней средой, т. е. благодаря определенным реакциям живой (разрядка моя Л. М) системы на падающие на нее извне раздражения...»¹⁾.

Определение сущности жизни всегда было и продолжает оставаться предметом борьбы материализма с идеализмом.

Диалектический материализм учит, что жизнь это такая форма движения материи, которая возникает в процессе развития самой материи и ее превращения из неорганической в органическую.

Диалектический материализм утверждает, что материя, находясь в постоянном движении, проходит ряд ступеней своего развития и на одной из них она порождает жизнь. Поэтому, жизнь, как особая форма движения материи, обладает специфическими, биологическими особенностями, отличающими ее от остального неорганического мира.

Из материалистического понимания сущности жизни как способа существования, в основе которого лежит обмен веществ, вытекают и все другие свойства живого, в том числе и способность к о х р а н е н и ю целостности организма и к в о с с т а н о в л е н и ю функций после возможного их угасания.

Несмотря на то, что смерть является существенным моментом жизни, ее нормальным, закономерным и неизбежным звеном, возможность предупреждения наступления смерти интересовала исследователей давно.

Первые попытки вторжения в эту, еще неизведанную, область медицины относятся к XVIII веку. В XIX веке наметился интерес к экспериментальным исследованиям. Появились работы, в которых уже предлагались средства «... оживотворять утопших, удушенных, задохшихся» (В. Мухин, 1805); давались советы «для применения их к больным до прибытия врача в случаях мнимой смерти» (А. Никитин, 1846); изучалось восстановление дыхания у мнимоумерших с применением специальной аппаратуры (И. Гвоздев, 1868, М. Успенский 1872).

¹⁾ И. П. Павлов, Условный рефлекс. Собр. соч. т. III, кн. 2, 1951 г.

На пути решения многих вопросов этой увлекательной проблемы существенную пользу оказали опыты по переживанию изолированных органов. Одним из первых И. П. Павлов, совместно с Н. Чистовичем (1887), наблюдал восстановление деятельности сердца теплокровного животного. Мысли, касающиеся проблемы восстановления, встречаются у него в работах по физиологии пищеварения и высшей нервной деятельности. И. П. Павлов много раз подчеркивал в них, что физиология должна развиваться как учение «...об обратимой стороне жизненного процесса, о восстановлении органов»¹. Придавая большое значение этому направлению физиологии, И. П. Павлов писал, что «... учение о восстановлении живой ткани может развиваться плодотворно и далеко»²). В этом отношении интересной является его оценка работ А. А. Кулябко, представленных на соискание премии Академии Наук. В своей рецензии на эти исследования И. П. Павлов писал: «Помимо сильного и законного впечатления от этих фактов (оживления Л. М.), как особенно ярко иллюстрирующих власть физиологического знания, нельзя не видеть в них и очень большой научной выгоды».

А. А. Кулябко (1902, 1902-а), пользуясь раствором Рингера, сумел восстановить деятельность сердца, взятого от кур и голубей. Ему же принадлежат опыты по оживлению сердца кролика через 44 часа после смерти животного, а затем и человека. К этому же времени относятся работы А. Попельского (1902) и А. Ф. Каковского (1904) по оживлению трупных сердец. Осинковский Н. И., Титова А. И., Марголис Р. И., Златопольская Р. И. (1936) проводили опыты по оживлению изолированных трупных сердец человека, взятых через сутки после смерти. Оживление сердца описано и С. В. Андреевым (1947, 1948, 1955).

Более трудной оказалась разработка метода оживления целого организма. Эти исследования шли у нас в двух направлениях.

Одно из них развивает С. С. Брюхоненко, который в своих работах, а также совместно с сотрудниками (1928, 1928-а), рекомендует использование автожектора. В. Д. Янковский (1954), работающий методом С. С. Брюхоненко, сообщает, что ему удается получать стойкое восстановление жизненных функций даже после длительной клинической смерти (до 20 мин). Отдельные физиологические функции оживают в его опытах через полтора часа после их угасания.

В основу другого направления легли исследования Ф. А. Андреева (1913, 1913-а), предложившего для оживления организма центрипетальное нагнетание в артерии раствора Рингера.

Этот метод получил дальнейшее развитие в работах В. А.

¹) И. П. Павлов. Собр. соч., изд. 1946 г., т. 2, стр. 276—99.

²) И. П. Павлов. Рукописные материалы, М. 1949 г.

Неговского (1938, 1945, 1954) и его сотрудников, изучающих процессы умирания и последующего оживления. Физиологическая основа метода заложена в комплексном его характере, в сочетании внутриартериального нагнетания крови с искусственным дыханием. Ритмические импульсы, возникающие при этом, усиливают деятельность сердца и тем самым обеспечивают его более раннее и стойкое восстановление. Этому же способствует рефлекторная стимуляция дыхательного центра, осуществляющаяся искусственным дыханием.

Методики, предложенные С. С. Брюхоненко и В. А. Неговским, находят себе применение в клинической практике. Ими пользуются не только наши, но и зарубежные исследователи. На положительные результаты их указывают Д. Е. Шкловский (1941), Х. Д. Гаджиев (1947), Л. С. Хавкин (1947), Н. М. Тачмурадов (1950), А. В. Гуляев (1952), И. Т. Мильченко и Н. П. Калашникова (1952), В. П. Радужкевич (1954), Малет-Гюи, Фейт, Радемейкр и Вигю (1949), Голубец (1952), А. А. Вишневский с сотрудниками (1958) и многие другие.

Однако, несмотря на то, что в последние годы проблеме восстановления угасших функций посвящено много работ, а объективный метод исследования высших отделов головного мозга применяется более полустолетия, многие особенности функционального состояния корковых клеток у оживленных животных продолжают оставаться недостаточно изученными.

Высшую нервную деятельность у оживленных с помощью комплексной методики начали изучать лишь в последние годы. Наиболее ранние указания относительно восстановления коры полушарий после оживления мы находим у В. А. Неговского (1951, 1954). Автор считает, что в процессе оживления раньше других возвращаются к норме безусловные рефлексы, субстратом которых является область подкорковых узлов. Кора полушарий возвращается позднее. С полным восстановлением активного, коркового торможения устанавливаются более совершенные взаимоотношения организма с окружающей средой. Возникающие нарушения функций коры головного мозга всегда удерживаются дольше. Деятельность ее восстанавливается не одновременно, а постепенно, от более простой к более сложной.

Л. И. Мурский и В. К. Устинова (1954) изучали функциональное состояние коры головного мозга оживленных после относительно длительных сроков клинической смерти (свыше 7 минут). Было отмечено, что и в таких опытах можно получить полное восстановление условных рефлексов, образованных у них до умирания.

А. Р. Котовская (1955, 1958) наблюдала восстановление условных рефлексов у собак, переживших двухминутную клиническую

смерть. Полученные материалы дали ей основание сделать вывод, что клиническая смерть даже небольшой длительности ведет к значительным нарушениям высшей нервной деятельности (появлению фазовых состояний, выпадению рефлексов, патологической инертности и др.). Мы имели возможность видеть в этих опытах ранний период восстановления. Те опыты, на основании которых Котовская делает свои выводы, были действительно тяжелыми. Во всяком случае мы никогда не наблюдали такой тяжести выздоровления оживленных собак после переживания ими клинической смерти длительностью в две минуты.

Не только нам, но и другим работающим по проблеме восстановления угасших функций хорошо известно, что у здоровых собак, находившихся до опыта в нормальных условиях, не бывших в других тяжелых опытах, двухминутная клиническая смерть не сопровождается длительными, а тем более тяжелыми осложнениями. В таких опытах все жизненно важные функции восстанавливаются к уровню нормы довольно рано. Следовательно, материалы асп. Котовской, в этом отношении, представляют только частный интерес.

Кроме этого, по нашему убеждению, избранная ею методика пищевых условных рефлексов для таких опытов недостаточно удобна. Дело в том, что аппетит и способность принимать пищу у таких животных восстанавливаются не сразу, а иногда даже позже чем другие функции. Такие собаки при приеме пищи скоро утомляются. Что касается мясо-сухарного порошка, то в первые дни они его или не принимают, или принимают очень неохотно. Следовательно, процесс восстановления коры сразу же после возвращения жизни этим рефлексам изучить не всегда оказывается возможным. У исследователя выпадает из поля зрения наиболее интересный период наблюдений — становление высшей нервной деятельности с начала возвращения жизни.

В работах В. А. Неговского и его сотрудников (1956) указывается на то, что изменение величины условных рефлексов, а также появление уравнительной и парадоксальной фаз, как и другие нарушения высшей нервной деятельности, наблюдались именно в начальный период восстановления, но уже после нескольких опытов рефлексывозвращались к норме.

Мы в других наших работах (1957, 1957-а, 1958, 1958-а) указывали, что наиболее заметные изменения появлялись в самый ранний период выздоровления оживленных животных. Поэтому, также как В. А. Неговский, мы считаем, что изучение становления высшей нервной деятельности оживленного организма надо начинать с первых часов его возвращения к жизни.

На этом, собственно, ограничиваются известные нам исследования по физиологии высшей нервной деятельности у животных,

оживленных по методике, разработанной В. А. Неговским и его сорудниками.

Близки к этим исследованиям материалы, полученные в опытах с оживлением по методу С. С. Брюхоненко, а также при анемизации головного мозга животных по Э. А. Асратяну.

Одна из первых работ, выполненных по методу С. С. Брюхоненко, принадлежит Т. С. Федотову (1941). В ней автор приводит результаты своих исследований над 4 собаками, из которых только у одной условные рефлексy были образованы до умирания, а все остальные, как он пишет, получены им после оживления. Следовательно, материал, которым пользовался в своих опытах Т. С. Федотов, за исключением одной собаки, не был ему известен в необходимых подробностях. Кроме того, как пишет Т. С. Федотов, собаки поступали к нему через 2—3 и даже 12—20 месяцев после опыта с оживлением. Несмотря на большой интерес этих исследований многие вопросы состояния высшей нервной деятельности продолжали оставаться недостаточно изученными.

В. Д. Янковский (1954, 1955) пользуется тем же методом, что и Т. С. Федотов, и получает сходные результаты. В последней его работе, представленной восьмому съезду физиологов, выводы были сделаны по данным опытов на трех щенках. У двух из них он получил полное восстановление рефлексов.

Давно ведутся исследования по влиянию на высшую нервную деятельность анемизации головного мозга.

В последнее время Э. А. Асратян (1955), а затем Г. Т. Сахулина (1949, 1953, 1955) проводили анемизацию повышением ликворного давления. В этих опытах получены интересные сведения относительно разности уровней восстановления условных рефлексов после короткой и длительной анемизации. При продолжительной анемизации авторы наблюдали извращение условных рефлексов, появление такого состояния, которое они называют доминантным типом ответа.

Л. В. Мырза (1952) изучала влияние острых кратковременных анемических состояний мозга той же методикой, что и предыдущие исследователи. Автор сделала вывод, что при однократной анемизации в пределах от 15 секунд до 3 минут, наступали изменения в условно-рефлекторной деятельности на период от 6 до 8 суток. Дополнительные нервные нагрузки во всех случаях анемизации переносились очень тяжело. Повторная анемизация оставляла значительные следы.

Влияние таких же кратковременных, быстро устраняемых анемизаций головного мозга на условнорефлекторную деятельность изучала Н. А. Костенецкая (1953). В ее выводах можно найти ука-

знание на то, что даже непродолжительная анемизация приводит к длительным нарушениям условнорефлекторной деятельности.

Восстановление коры после оживления, проведенного при гипотермии, впервые было описано нами (1957).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

Недостаток исследований по физиологии высшей нервной деятельности оживленных животных при большом значении их, служил главным побудительным моментом для постановки наших опытов.

Мы ставили перед собой задачу изучить особенности восстановления временных связей, существовавших до умирания на возможно большем опытном материале и преимущественно на самых ранних этапах выздоровления животных. Как писал И. П. Павлов, такие условные рефлексы позволяют легче открыть их «внутренний механизм, те основания, на которых они совершаются».

Из собак, бывших в наших опытах, у 41-й состояние высшей нервной деятельности изучалось по методу условных рефлексов, а у 28 в клинических наблюдениях. Кроме этого мы пользовались результатами нескольких наблюдений над собаками с частичным восстановлением корковой деятельности и с полным ее отсутствием. Поскольку мы не ставили перед собой специальных целей изучения таких случаев, мы используем их в настоящей работе только для некоторых частных сопоставлений, без описания подробностей полученного материала.

Клиническая картина умирания и последующего восстановления была использована нами, главным образом, для изучения особенностей восстановления дыхания, сердечно-сосудистой системы, ствола мозга, подкорковых образований и, частично, анализаторов. Перед тем как начинать основной эксперимент, мы определяли время, от которого после оживления можно было приступать к изучению восстановления деятельности клеток коры головного мозга.

Из 41 собаки, составлявших фонд для нашей работы по методу условных рефлексов, 38 никогда в таких опытах не были. Три собаки имели условные рефлексы до нашей работы с ними. 34 собаки были самцы одной возрастной группы (от 3 до 4 лет), весом от 10 до 25 кг.

У всех наших собак условные рефлексы были образованы до умирания. Пятнадцать собак имели двигательные электрокожные условные рефлексы. В качестве безусловного подкрепления использовался индукционный ток, поступавший через манжетку, укрепленную в области плюсны правой задней лапы. Кожное раздражение продолжалось 1—2 сек. Сила тока колебалась в пределах 10—13 см катушки. Положительные условные рефлексы вырабатывались на звонок высокого тона, звук (800 герц) и свет (100 ватт). Дифференцировочным раздражителем служил или звонок низкого тона, или звук генератора (100 герц). Движение лапы регистрировалось на ленте кимографа.

Двигательные пищевые условные рефлексы на всех девяти собаках были образованы по следующей методике: у головного конца станка помещалась кормушка, отгороженная от собаки экраном из органического стекла. В середине экрана имелась дверка, соединенная пневматически, через капсулу Маррея, с барабаном кимографа. Собака могла взять корм из кор-

мушки только после того, как откроет дверку экрана и введет голову по другую его сторону. Безусловное подкрепление—20 граммов мяса. Стереотип положительных раздражений состоял из метронома 120 ударов в минуту (М-120), звонка, света. Дефференцировкой служил метроном с частотой 60 ударов в минуту (М-60), поставленный на третьем месте.

Кислотные условные рефлексы были образованы у 17 собак в звуко- непроницаемой камере. Для регистрации отделения слюны использовалась водно-воздушная система с отсчетом по записи на кимографе. Соляная кислота 0,3% раствора в количестве 4 мл вводилась через градуированный шприц. Чтобы избежать появления стоматита и избыточного накопления соляной кислоты в пищеварительном канале, полость рта после каждого опыта орошалась 10 мл 25% раствора питьевой соды. У большинства наших собак с этими рефлексами стереотип раздражений состоял из М-120—света—звонка—света—М-120. У четырех собак был четырехчленный стереотип: М-120—свет—звонок—свет. У трех собак стереотип состоял из звука 1500 дб—750 дб—370 дб—М-120. Дефференцировкой, поставленной на третьем месте, служил М-60.

Во всех наших опытах стереотип условных раздражений, принятый до умирания, полностью повторялся и после восстановления организма. Переделка стереотипа бывала только в тех опытах, которые специально предусматривались планом исследований.

Условные рефлексы тогда считались упрочившимися, когда в последних 15 опытах на всех местах стереотипа они сохранялись относительно постоянными.

Мы придавали большое значение кормлению животных и уходу за ними. С этой целью нашим животным регулярно предоставлялись двух—трех часовые прогулки на воздухе, в их корм добавлялся поливитамин, содержали мы их в чистых клетках, с первых дней пребывания у нас мы избегали всего, что могло бы быть причиной нарушения их нервной деятельности. Поскольку условный рефлекс представляет для нервной системы собаки трудную задачу, старались еще до умирания облегчить ее. С этой целью мы строго придерживались стереотипа и опыты ставили, по возможности, в одно и то же время. После оживления особенно внимательно следили за выздоровлением животного и там, где было необходимо, использовали терапевтические средства и предоставление отдыха. Возможно, что благодаря этому мы получили высокий процент выживания умиравших животных. Достаточно сказать, что из 172 собак, оживлявшихся для разных целей и с допустимыми сроками клинической смерти, 159 не только ожили, но у них рано возвратились к уровню нормы и все жизненно важные функции, включая кору головного мозга.

Все собаки со слюнными условными рефлексами были изучены в отношении типологических признаков. В основу определения типа было положено испытание пробами малого стандарта, разработанного в лабораториях И. П. Павлова. Однако полностью и во всех наших опытах, мы не смогли использовать этот стандарт, потому что некоторые его пробы пагубно влияли на восстановление клеток коры головного мозга. Так, например, после нескольких испытаний, нам пришлось отказаться от переделки ассоциированной пары раздражений (положительного в отрицательный и наоборот). Переделка считается для собаки делом трудным. Еще И. П. Павлов писал, что по своей природе она является ошибкой. На одной из Сред он говорил: „Переделка дефференцировки в положительный раздражитель—это то же, что и сшибка“. Оживление таких собак очень затруднительно, а возвращение к норме их высшей нервной деятельности очень затягивается. Мы применяли пробы малого стандарта также к 6 собакам с двигательными электрооборонительными условными рефлексами и получили некото-

рое приблизительное представление о типологических особенностях и этих животных.

После анализа динамики образования условных рефлексов и испытания пробами малого стандарта 4-х собак мы отнесли к сильному, неуравновешенному типу, 8—к сильному уравновешенному типу, с некоторым преобладанием процесса возбуждения, 8 собак—к сильному, уравновешенному типу, 7—к слабому.

Умирание собак вызывалось кровопусканием, с взятием крови от 5 до 7% их веса тела. Продолжительность клинической смерти устанавливалась в соответствии с планом исследования, но иногда корректировалась по ходу опыта в зависимости от особенностей умирания. В опытах при обычной температуре клиническая смерть продолжалась от 1 минуты до 10 минут. В опытах при гипотермии 20, 30 и 45 минут.

Оживление проводилось с помощью комплексной методики, разработанной В. А. Неговским (1954). Мы опускаем ее описание в связи с тем, что она подробно изложена во многих работах ее автора и его сотрудников.

Часть кимограмм наших опытов, для иллюстрации прилагается в соответствующих местах работы. На кимограммах со слюнными рефлексам нижняя черта указывает на отметку времени, вторая снизу—безусловное подкрепление, третья—условный сигнал, четвертая—отсчет слюны в каплях, пятая—ротовая двигательная реакция. На кимограммах двигательных рефлексов—нижняя строка—отметка времени, вторая снизу—безусловное подкрепление, третья—условный сигнал, четвертая—двигательная реакция.

В протоколах опытов с секреторными условными рефлексам упушено на графа „время изолированного действия условного раздражителя“. В наших опытах ее можно видеть из данных пятой графы. В шестой графе этих протоколов дается величина латентного периода условной реакции, а в опытах с взаимодействием безусловных и условных рефлексов стоит седьмая графа, указывающая на величину безусловной реакции.

Для контрольных опытов было взято пять собак. Условные рефлексы у них образовывались только после оживления.

Большинство собак было под нашим наблюдением до возвращения условных рефлексов к норме. Для этого нам требовалось обычно от 2 до 5 месяцев. Для изучения отдаленных результатов умирания и восстановления мы оставили 9 собак. Две собаки у нас жили 1 г. 4 месяца, 3 собаки 2 г. 2 м., а три собаки, оживленные в мае—июне 1955 г., живут до настоящего времени.

Восстановление угасших функций

В опытах с гипотермией применение комплексного метода артериального нагнетания крови и искусственного дыхания может не только обеспечить восстановление угасших функций, но и их стойкую нормализацию. Приводимый ниже протокол 122 опыта дает возможность представить себе особенности восстановления наиболее жизненно-важных функций.

Собака Загар (опыт 122, 16 июня 1957 г.). Самец, возраст около 4-х лет, уравновешенного типа с небольшим преобладанием торможения. Состояние удовлетворительное, температура тела 38,4°, пульс—98 в минуту, дыхание 38 в минуту.

9 ч. 50 м.

10 ч. 04 м.

Под кожу введено 5 мл 2% раствора пантопона и 1 мл 0,1% раствора атропина. После введения наступила вялость, но из вивария в операционную собака дошла самостоятельно.

10 ч. 56 м.

На операционном столе: температура тела $38,0^{\circ}$, пульс 142 в мин., дыхание около 150 в минуту. Начало местной новокаиновой анестезии (22 мл 0,5% раствора).

11 ч. 00 м.

Начало препаровки бедренных сосудов.

11 ч. 08 м.

Введен гепарин (6 мл 0,2% раствора).

11 ч. 19 м.

Наркоз глубокий. Начало кимографической записи. Артериальное давление 118 мм рт. ст., температура тела в ректальном измерении $36,2^{\circ}$, пульс 110 ударов в минуту. Дыхание 18 в мин.

11 ч. 33 м. 10 с.

Температура тела $36,0^{\circ}$, пульс 122 в минуту, давление 130 мм рт. ст., дыхание 18 в минуту.

11 ч. 42 м. 24 с.

Температура тела $36,0^{\circ}$, пульс 116 в минуту, дыхание 12 в минуту, артериальное давление 140 мм рт. ст.

11 ч. 57 м. 12 с.

Температура тела $35,9^{\circ}$, пульс 116 в минуту, дыхание 24 в минуту, артериальное давление 126 мм рт. ст.

11 ч. 59 м. 46 с.

Погружение в ледяную воду. Температура тела $35,9^{\circ}$, артериальное давление 116 мм рт. ст., пульс 104 в минуту, дыхание 22 в минуту, средней глубины, с небольшой задержкой в фазе вдоха.

12 ч. 17 м. 10 с.

Температура тела $35,2^{\circ}$, пульс 102 в минуту, артериальное давление 119 мм рт. ст., дыхание 18 в минуту.

12 ч. 31 м. 28 с.

Температура тела $34,4^{\circ}$, пульс 100 в минуту, артериальное давление 121 мм рт. ст. Дыхание 12 в минуту.

12 ч. 46 м. 34 с.

Температура тела $33,1^{\circ}$, пульс 91 в минуту, артериальное давление 118 мм рт. ст. Дыхание 12 в минуту, прежнего типа.

13 ч. 19 м. 46 с.

Температура тела $31,8^{\circ}$, пульс 94 в минуту, артериальное давление 120 мм рт. ст., дыхание 14 в минуту, прежнего типа.

13 ч. 53 м. 24 с.

Температура тела $30,2^{\circ}$, пульс 94 в минуту, артериальное давление 116 мм рт. ст. Дыхание 10 в минуту.

14 ч. 14 м. 12 с.

Температура тела $28,9^{\circ}$, пульс 88 в минуту, артериальное давление 108 мм рт. ст. Дыхание 12 в минуту.

14 ч. 40 м. 18 с.

Температура тела $26,7^{\circ}$, пульс 82 в минуту, артериальное давление 102 мм рт. ст. Дыхание 14 в минуту.

15 ч. 08 м. 48 с.

Температура тела $25,6^{\circ}$, пульс 76 в минуту, артериальное давление 97 мм рт. ст. Дыхание 10 в минуту.

Начало кровопускания

15 ч. 12 м. 12 с.

Кровь струей. Артериальное давление 62 мм рт. ст. Дыхание 14 в минуту.

15 ч. 15 м. 40 с.

Кровь струей, взято 940 мл. Артериальное давление 34 мм рт. ст. Дыхание 8 в минуту.

- 15 ч. 19 м. 56 с. Артериальное давление 12 мм рт. ст. Дыхание глубокое, 6 в минуту.
- 15 ч. 18 м. 26 с. Кровь прерывистой струей. Давление 8 мм рт. ст. Дыхание 4 в минуту, глубокое.
- 15 ч. 19 м. 46 с. Начало клинической смерти. Крови взято 1120 мл, температура тела 24,2°.
- 15 ч. 46 м. 46 с. Температура тела 22,8°. Охлаждение прекращено.
- 15 ч. 49 м. 46 с. Начало оживления: кровь с температурой 38,6° нагнетается в правую бедренную артерию, включено искусственное дыхание.
- 16 ч. 04 м. 22 с. Восстановление сердечной деятельности после девяти наступлений фибрилляции желудочков. Артериальное давление 144 мм рт. ст. Дыхание искусственное.
- 16 ч. 10 м. 46 с. Медленное введение крови в вену. Температура тела 23,9°, артериальное давление 130 мм рт. ст.
- 16 ч. 14 м. 28 с. Начало обогревания. Артериальное давление 134 мм рт. ст., дыхание искусственное. Температура тела 24,0. Пульс 122 в минуту.
- 16 ч. 23 м. 40 с. Температура тела 25,2°, артериальное давление 138 мм рт. ст. Пульс 140 в минуту, дыхание искусственное.
- 16 ч. 37 м. 46 с. Температура тела 26,1°, артериальное давление 128 мм рт. ст. Пульс 138 в минуту.
- 16 ч. 48 м. 12 с. Температура тела 27,1°, артериальное давление 120 мм рт. ст., первый самостоятельный вдох. Пульс 122 в минуту.
- 16 ч. 59 м. 10 с. Температура тела 28,6°, артериальное давление 122 мм рт. ст., пульс 108 в минуту. Дыхание редкое (4 в минуту), глубокое.
- 17 ч. 04 м. 36 с. Артериальное давление 118 мм рт. ст., пульс 92 в минуту, дыхание 6 в минуту. Восстановление роговичных рефлексов.
- 17 ч. 07 м. 46 с. Температура тела 29,6°, артериальное давление 120 мм рт. ст., пульс 88 в минуту, дыхание 7 в минуту, восстановление спинальных рефлексов.
- 17 ч. 32 м. 28 с. Температура тела 30,4°, артериальное давление 130 мм рт. ст., пульс 82 в минуту, дыхание 6 в минуту.
- 17 ч. 49 м. 32 с. Температура тела 31,2°, артериальное давление 122 мм рт. ст., пульс 90 в минуту, дыхание 6 в минуту.
- 18 ч. 02 м. 40 с. Температура тела 31,9°, артериальное давление 126 мм рт. ст., пульс 72 в минуту, дыхание 8 в минуту. Прекращено обогревание.
- 18 ч. 10 м. 22 с. Температура тела 32,2°, опыт прекращен. Артериальное давление 118 мм рт. ст., дыхание 10 в минуту.
- 21 ч. 30 м. Температура тела 34,1°, сон глубокий. Дыхание ровное, 46 в минуту, пульс 84 в минуту.
- 23 часа Спит. После оживления не просыпалась. Температура тела 34,9°, дыхание 45 в минуту, пульс 92 в минуту.
- 14 ночи Температура тела 36,3°. Состояние удовлетворительное. Продолжается сон. Дыхание ровное, глубокое, 40 в минуту, пульс 80 в минуту.
- 3 ч. 30 м. Температура тела 37,8°. Состояние удовлетворительное. Первое пробуждение. Пыталась встать, но тут же падала. При вливании молока в рот глотала.

...смерть (95—105 в
...до 45 минут наступ
...а как показывают опы
...после часовой клиническо
...в минуту.

Восстановление дыхания
было всегда большее время
от 8 до 39 минут. При
производилось еще дольше
достаточно было прекратить
да появлялась синюшность
вост. Дыхание чаще всего
температуре тела (25° — 28°)
восстановление дыхания не
было это и не являлось ре
температуры. Отсутствие ви
задержки восстановления
шение дыхательных м
всегда можно заметить,
часто приходится ожид
дыхания.

достаточно было прекраще-
ния появлялась синюшность
кожи. Дыхание чаще всего
температуре тела (25° — 28°)
восстановление дыхания не
было это и не являлось ро-
нотургии. Отсутствие ви-
задержки восстановления
щения дыхательных м-
всегда можно заметить,
часто приходится ожид-
ания.

Касаясь этой особен-
ности прямой зависимо-
сти тела. Например, в опы-
те после 30-минутной кля-
н на уровне $25,2^{\circ}$ — $25,4^{\circ}$
за 66 минут.

Самостоятельное
с большой задержкой
плохим предвестником
она выступала в о
туре тела.

Восстановлен
туры тела было ме
функций. При оди
как будто бы оди
167 опыте потреб
мальных условия
чение установле
При болес

Восстанови
собак наст

клиническую смерть (95—105 в минуту). При удлинении клинической смерти до 45 минут наступало понижение до 76—82 ударов в минуту, а как показывают опыты В. А. Неговского и В. И. Соболевой, после часовой клинической смерти пульс падал до 50—62 ударов в минуту.

Восстановление дыхания. Для восстановления дыхания требовалось всегда большее время. Но даже при одной и той же длительности клинической смерти появление первого вдоха бывало различным: от 8 до 39 минут. Причем, пользование управляемым дыханием производилось еще дольше и занимало иногда час времени, п. ч. достаточно было прекратить искусственное дыхание, как тут же появлялась синюшность языка и слизистых оболочек ротовой полости. Дыхание чаще всего восстанавливалось при более высокой температуре тела (25° — 28°). В опытах с глубокой гипотермией восстановление дыхания несколько задерживалось. Однако, может быть это и не являлось результатом только влияний низкой температуры. Отсутствие видимого первого вдоха еще не означает задержки восстановления дыхания, потому что первое сокращение дыхательных мышц бывает настолько слабым, что его не всегда можно заметить, а тем более принять за вдох. Поэтому часто приходится ожидать появления более заметных признаков дыхания.

Касаясь этой особенности следует, пожалуй, оговорить отсутствие прямой зависимости восстановления дыхания от температуры тела. Например, в опытах с Турхом и Трезором, оживлявшимися после 30-минутной клинической смерти, дыхание восстанавливалось на уровне $25,2^{\circ}$ — $25,4^{\circ}$, но у Турха за 38 минут, а у Трезора за 66 минут.

Самостоятельное дыхание в опытах с гипотермией появлялось с большой задержкой. Вместе с тем, ее нельзя было считать таким плохим предвестником развития восстановительного процесса, каким она выступала в опытах с оживлением при обычной температуре тела.

Восстановление температуры тела. Восстановление температуры тела было менее закономерным чем восстановление других функций. При одинаковой продолжительности клинической смерти и, как будто бы одинаковом обогревании, для восстановления до 32° в 167 опыте потребовалось 57 минут, а в 149—42 минуты. При оптимальных условиях повышения температуры тела нормальное ее значение устанавливалось у собак через 9—11 часов после оживления. При более активном восстановлении возможно появление гипертермии.

Восстановление движений. Сразу после оживления у большинства собак наступало сильное двигательное возбуждение. В отдель-

ных опытах в первый час после оживления собаки пытались подниматься, наблюдалось подергивание мышц лап. Затем эти движения становились слабее и постепенно совершенно прекращались. После пробуждения собаки пытались ходить, многие могли это делать, но их движения оказывались неkoordinированными и неэкономными. Через 10—12 часов после оживления собаки передвигались увереннее, но бегать еще не могли. Нормализация статики наблюдалась в течение первых суток после оживления. При нарушении восстановления коры головного мозга для этого требовалось большее время (иногда до двух суток).

Восстановление анализаторов. После оживления раньше других восстанавливался обонятельный анализатор. Причем на сильные ольфактивные вещества различие бывало всегда наиболее ранним. Вкусовой анализатор восстановился также рано, но был менее устойчивым чем обонятельный. Причем оказывалась большая зависимость его восстановления от длительности терминального периода. Очень характерно у гипотермированных животных восстанавливались сложные анализаторы—слух и зрение. Если в опытах при обычной температуре длительная клиническая смерть всегда вызывала их нарушение, то в опытах с гипотермией мы этого не замечали. При пользовании гипотермией выступал всегда очень важный факт—относительно малой зависимости восстановительного процесса от продолжительности умирания и клинической смерти. Возможно, что при еще большем их удлинении такая закономерность появилась бы, но в тех интервалах, какими мы пользовались, ее не было.

Особенности восстановления функций коры головного мозга у животных, переживших клиническую смерть, мы начали изучать при обычной температуре тела, чтобы этим иметь возможность полнее представить себе влияния, непосредственно относящиеся к действию гипотермии. Этим материалом мы и начинаем рассмотрение фактов, относящихся к восстановлению деятельности клеток коры головного мозга.

ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ У ПЕРЕЖИВШИХ КЛИНИЧЕСКУЮ СМЕРТЬ БЕЗ ОХЛАЖДЕНИЯ

Несмотря на то, что оживленные животные уже с первого дня внешне почти не отличались от нежившихся, функциональная деятельность клеток коры головного мозга в какой-то степени всегда оказывалась у них измененной. Степень и характер этих изменений определялись многими причинами, среди которых заметным было, прежде всего, влияние типа нервной деятельности. В этом отношении наши данные подтверждают факты, полученные в опытах с

анемизацией головного мозга Э. А. Асратяном, Г. Т. Сахиулиной, Л. В. Мырзы и другими. Мы находили также, что на восстановление условных рефлексов большое влияние оказывала длительность терминального состояния и его тяжесть.

Если оживление предпринималось сразу же после окончания терминальной паузы, то нормализация всех жизненно важных функций наступала рано. В таких опытах время восстановления сердечной деятельности и дыхания было сближено, сосудистый тонус стабилизировался с первых минут появления жизни, сон был продолжительным и глубоким, после первого пробуждения животного анализаторы уже оказывались на уровне нормы. Временные связи, образованные до умирания, восстанавливались в первый день. Истощение корковых клеток было незначительным и возникало только тогда, когда животным предъявлялись непосильные требования.

Особенности восстановления условных рефлексов в таких опытах можно видеть из следующего примера.

Собака Серенький (опыт 65, 9 августа 1954), 4 лет, вес — 8,4 кг. До нас в опытах не была. Мы образовали у нее условные кислотные рефлексы на 4-членный стереотип при одной дифференцировке (М-60), поставленной на третьем месте. Первый условный рефлекс на М-120 появился на 8 подкреплении, на звонок в 12, на свет в 9 подкреплении.

В 52 опыте условные рефлексы были прочными на всех местах стереотипа. Дифференцировка была нулевой после 24 ее применения. Испытание кофеином (0,1 и 0,3 гр.) и бромом (3 и 5 гр.) не изменило условной реакции. Удлинение дифференцировки до 2-х минут Серенький перенес хорошо. Все то, что мы видели в картине условных рефлексов этого опыта, позволяло нам говорить о принадлежности Серенького к сильному, уравновешенному типу. После четырнадцатидневного сохранения условных рефлексов на относительно постоянном уровне мы провели опыт с оживлением.

До опыта состояние собаки удовлетворительное: температура тела 38,6°, дыхание 62, пульс 74 в минуту. Оживление было начато при артериальном давлении 120 мм рт. столба. Через 3 мин. 06 сек. давление крови было равно 12 мм рт. ст. Дыхание 42 в минуту. Терминальная пауза появилась через 6 м. 02 сек. и продолжалась 54 сек. Перед появлением первого вдоха, следовавшего после выхода из терминальной паузы, было начато нагнетание крови в артерию.

Сердечная деятельность появилась через 21 сек., самостоятельный вдох был записан на 34 сек. Нормализация сосудистого тонуса была на 6 минуте. Весь опыт продолжался 36 минут и закончился благополучно.

После опыта пробуждение Серенького наступило через 8 час. 40 мин. Состояние хорошее. Через 21 ч. 25 мин. мы поставили его первый раз в камеру для условных рефлексов.

Условные рефлексы в первом опыте восстановились по всему стереотипу несмотря на то, что ни одно раздражение мы не под-

крепляли. Во втором опыте (на второй день) величина рефлексов к концу работы несколько понизилась. В следующем опыте (на третий день), истощение исчезло, рефлекс оказались более высокими чем в норме.

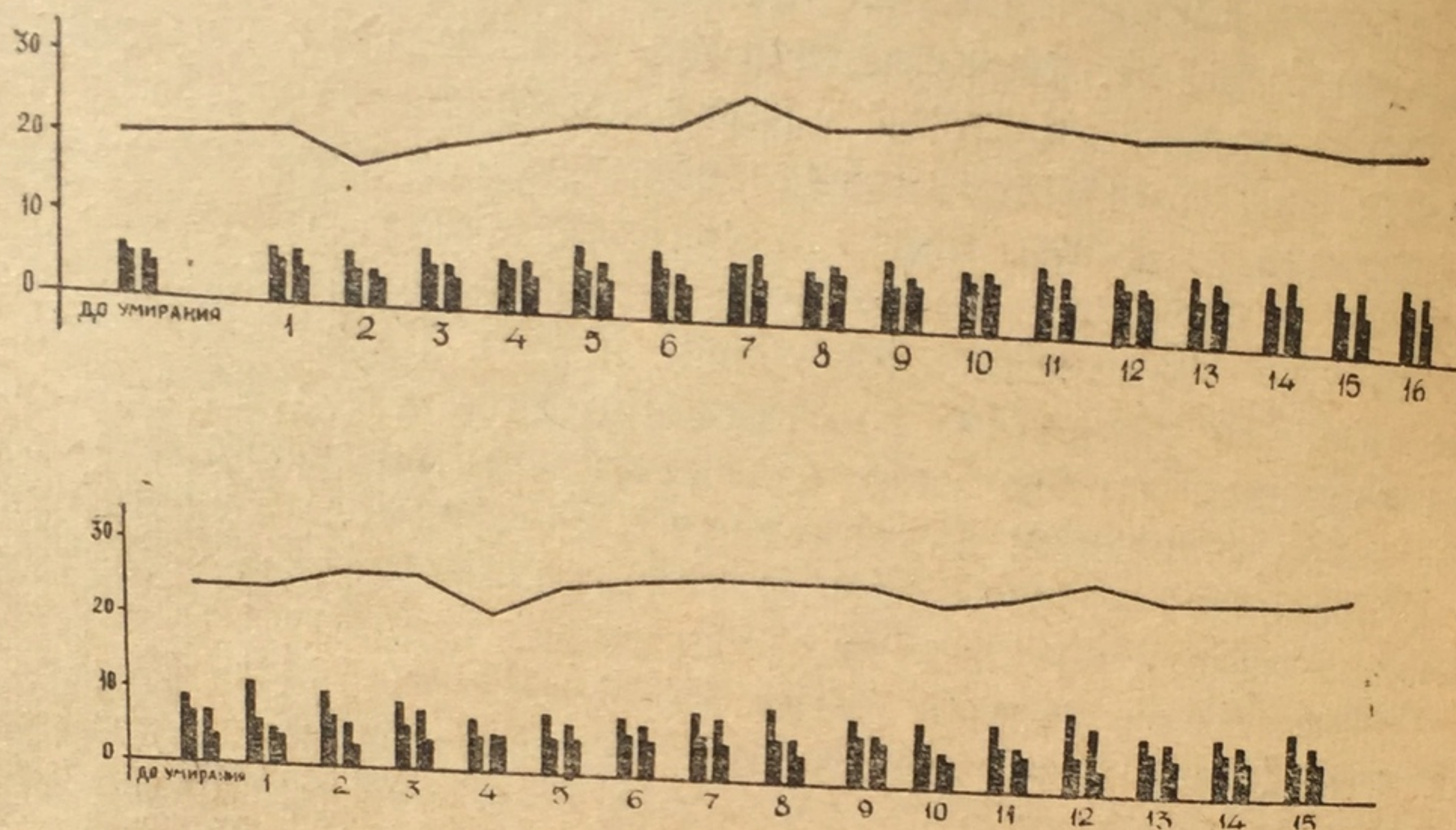


Рис. 33. Динамика восстановления условных рефлексов у собак, переживших терминальную паузу (вверху—опыт с Сереньким, внизу с Марсом).

Опыт № 3. 12 августа 1954 г.

Порядковый номер	Условный раздражитель	Время изолированного действия	Величина условного рефлекса		Латентный период у/р
			всего	за 5 сек.	
1	2	3	4	5	6
3	М-120	20	9	4-1-2-2	4
5	свет	20	6	2-1-1-2	5
3	М-60	30	—	—	—
3	звонок	20	7	3-2-1-1	3
5	свет	20	4	1-1-0-2	5

Иногда в процессе восстановления примешивались какие-то дополнительные влияния и тогда время нормализации несколько удлинялось. Самый продолжительный период восстановления условных рефлексов в наших опытах был у Марса, пережившего терминальную паузу продолжительностью 42 сек. Как видно из рис. 33, деятельность коры головного мозга полностью восстановилась у него несколько позднее чем у Серенького (на 5 день вместо 3-го).

...агонии, ...через ...сосуды ...шесть минут. Сон ...7-9 часов ...до ур ...рефл ...близкими ...При ежедневн ...незначител ...легче возн ...устранялос

...зависим ...клинической смерт ...переживших клинич ...условные ...после оживления. У бо ...на уровне нор ...условные рефл ...к конц ...встречались. С ...постепенно

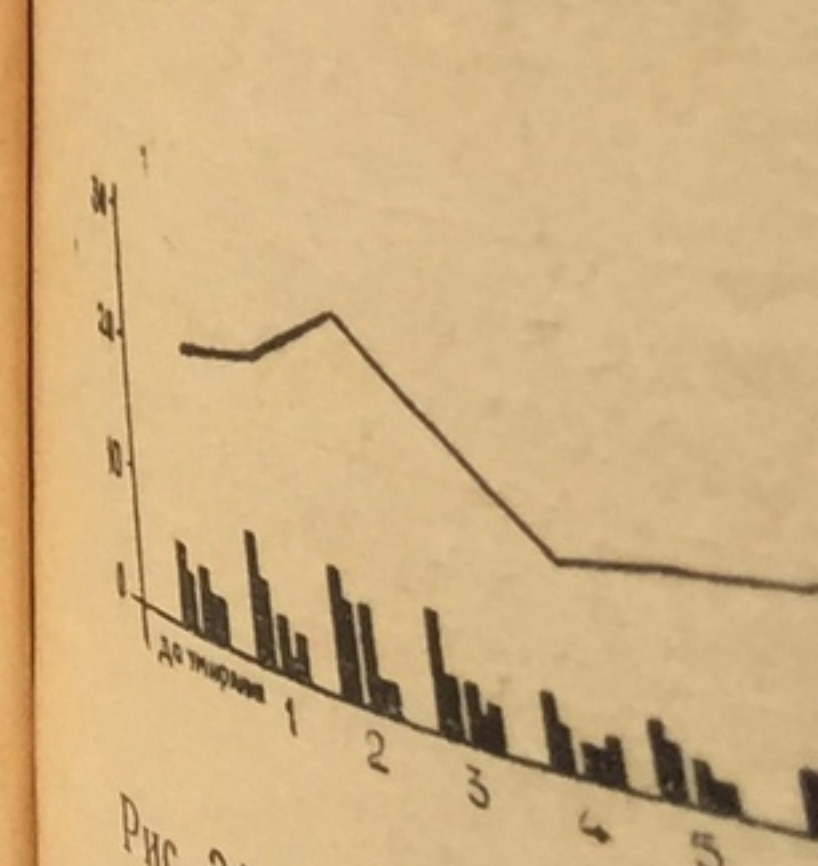


Рис. 34. Восстановление ...Мы считаем, что эта ...головного мозга ...Ближайши ...цикл ...направленного на ...этой груп ...Структура д

У собак, переживших агонию, сердечная деятельность и дыхание восстанавливались через 20 — 30 сек. после начала нагнетания крови в артерию, сосудистый тонус устанавливался в первые пять — шесть минут. Сон у большинства собак был глубоким и продолжительным (7—9 часов). После первого пробуждения анализаторы восстанавливались до уровня нормы.

Положительные условные рефлексы в первые сутки были на всех местах стереотипа и близкими к исходным. Дифференцировка сохранялась нулевой. При ежедневной работе в условной камере ослабление рефлексов было незначительным и кратковременным. Вместе с тем в этих опытах легче возникало истощение клеток коры. Причем, возникнув, оно устранялось труднее и в более длительный срок.

Значительно большая зависимость существовала между продолжительностью клинической смерти и восстановлением после нее. У животных, переживших клиническую смерть длительностью до 5 минут, положительные условные рефлексы восстанавливались в первый день после оживления. У большинства наших животных в это время они были или на уровне нормы, или даже несколько выше ее. В последующие дни условные рефлексы понижались — реже по всему стереотипу, чаще только к концу работы. Фазовые состояния в таких опытах не встречались. С 3—4 дня после возвращения жизни условные рефлексы постепенно повышались и скоро оказывались нормальными.

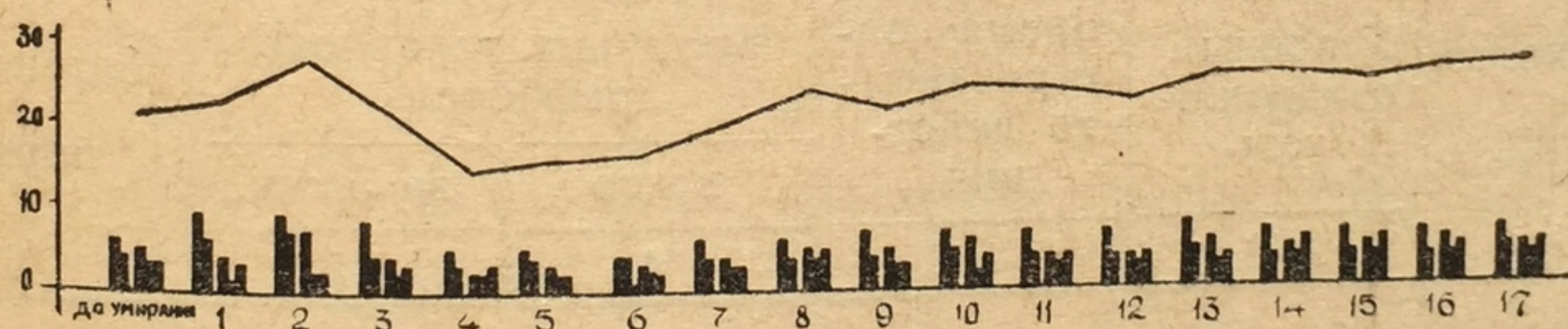


Рис. 34. Восстановление условных рефлексов после агонии (Лай).

Мы считаем, что эта динамика отражает переключение клеток коры головного мозга с высокого функционального уровня работы на более низкий, соответствующий реальным возможностям их деятельности. Ближайшим следствием такого переключения следует считать появление цикличности. Понижение активности клеток коры можно рассматривать как проявление защитного приспособления, направленного на сохранение их функциональной деятельности. У животных этой группы дифференцировки, как правило, сохранялись прочными и с самого начала восстановления коры.

Структура двигательных и секреторных условных рефлексов

указывала на то, что эти реакции после оживления повторяли тот же путь, по какому они формировались перед умиранием.

Для иллюстрации особенностей восстановления условных рефлексов у животных этой группы приведем протоколы двух опытов.

Руслан (опыт 80, 16 ноября 1954 г.). До умирания у него были образованы кислотные слюнные условные рефлексы на стереотип, состоявший из тех же четырех положительных раздражителей (М-120—свет—звонок—свет) и одного тормозного (М-60), поставленного на третье место.

Первый условный рефлекс на М-120 был зарегистрирован в шестом сочетании, на свет в четырнадцатом, на звонок в тринадцатом, на свет, стоявший в конце стереотипа, в третьем сочетании. Дифференцировка упрочилась после двадцать четвертого ее применения. После пятнадцатидневного стойкого сохранения условных рефлексов на относительно постоянном уровне, Руслан был переведен в опыт умирания и восстановления.

Умирание продолжалось 16 м. 30 сек. Клиническая смерть длилась 3 мин. 20 сек. Оживление проходило без осложнений: сердечная деятельность восстановилась через 35 сек., первый самостоятельный вдох был замечен через 3 м. 05 сек. Через 15 ч. Руслан получил первую прогулку, а через 19 час. 40 мин. был поставлен в камеру для условных рефлексов.

В первом опыте после оживления обращало на себя внимание сохранение высокого тонуса клеток коры полушарий головного мозга, что можно было видеть при сопоставлении этих результатов с полученными в последнем опыте, предшествовавшем умиранию.

Опыт 77, 14 ноября 1954 г.

До умирания

Порядковый номер	Условный раздражитель	Время изолированного действия	Величина условного рефлекса		Латентный период
			всего	за 5 сек.	
1	2	3	4	5	6
88	М-120	15	5	0-3-2	6
88	Свет	15	3	0-2-1	9
81	М-60	20	—	—	—
81	Звонок	15	3	1-1-1	4
89	Свет	15	2	0-1-1	8

Опыт 1, 17 ноября 1954 г.

После оживления

1	М-120	15	5	0-1-4	10
1	Свет	15	6	2-2-2	3
1	М-60	20	—	—	—
1	Звонок	15	2	0-1-1	10
2	Свет	15	1	0-1-0	7

Во втором опыте, через 44 часа после оживления, условные рефлексы большими чем до умирания появились только на раздражители, стоявшие перед дифференцировкой.

Опыт 2, 18 ноября 1954 г.

Порядковый номер	Условный раздражитель	Время изолированного действия	Величина условного рефлекса		Латентный период
			всего	за 5 сек.	
1	2	3	4	5	6
2	М-120	15	7	3-2-2	3
3	Свет	15	4	1-2-1	2
2	М-60	20	—	—	—
2	Звонок	15	—	—	—
4	Свет	15	1	1-0-0	4

При сопоставлении этого опыта с первым выступают следующие три особенности: сохранение высокого тонуса коры в начале опыта, появление истощения к его концу и нарушение тормозного процесса.

В последующие дни уровень условных рефлексов сохранялся более высоким, что видно из прилагаемых протоколов.

Опыт 5, 21 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
8	М-120	8	2-3-3	2
7	Свет	4	1-1-2	4
4	М-60	—	—	—
4	Звонок	5	2-1-2	3
8	Свет	4	1-1-2	4

Опыт 11, 30 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
14	М-120	6	1-4-1	5
24	Свет	4	1-1-2	5
10	М-60	—	—	—
10	Звонок	5	1-3-1	4
25	Свет	3	1-1-1	2

Опыт 12, 1 декабря 1954 г.

1	2	4	5	6
15	М-120	7	0-2-5	7
26	Свет	3	1-2-0	4
11	М-60	—	—	—
11	Звонок	4	1-2-1	4
27	Свет	3	1-1-1	3

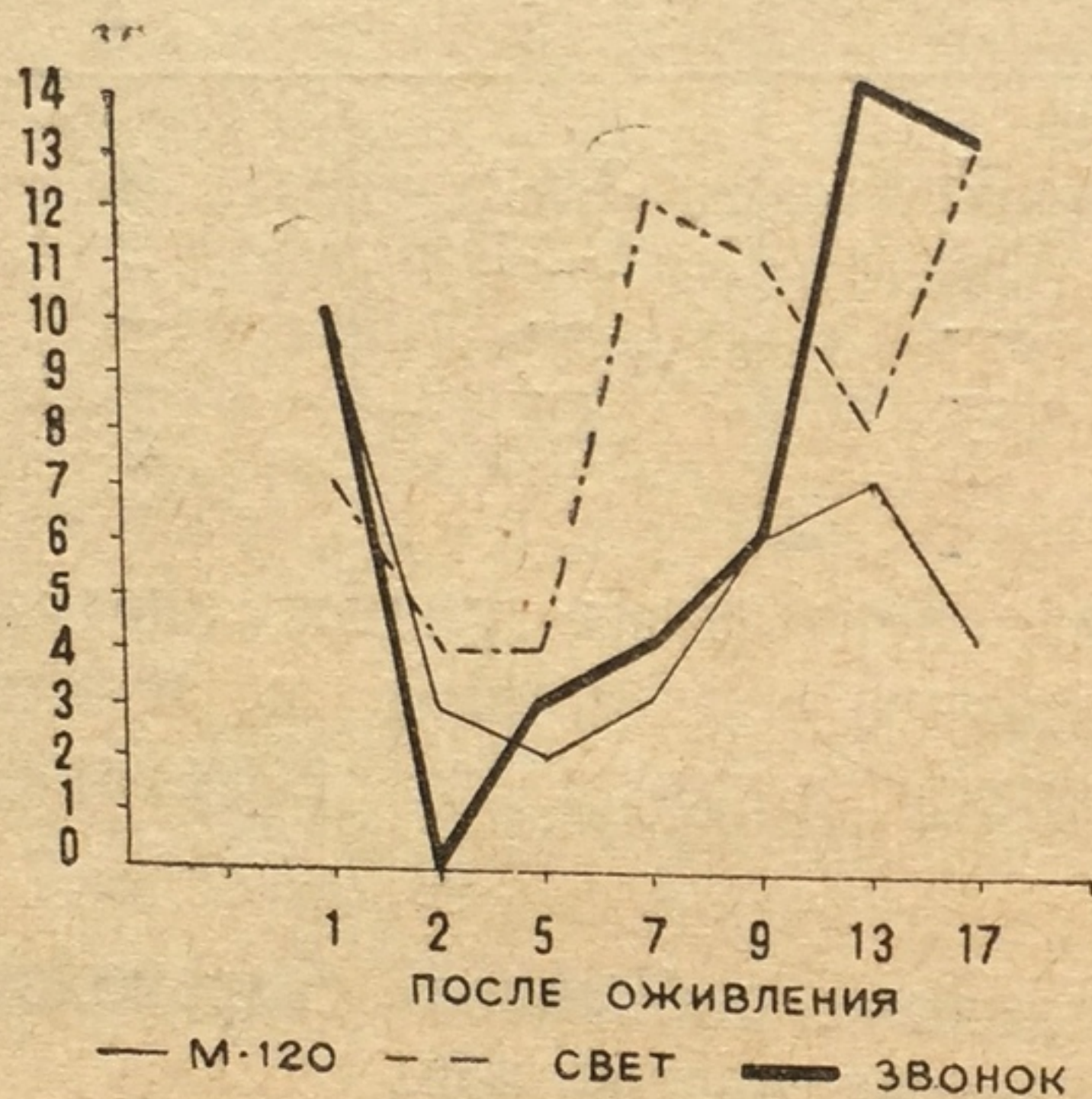


Рис. 35. Длительность латентного периода условных рефлексов у Руслана.

Аналогичный характер изменений мы наблюдали и в опыте с двигательными электрооборонительными условными рефлексами.

Р е н к а (опыт 60, 14 мая 1954 г.). До нас с Ренкой не работали. Мы образовали у нее условный электрооборонительный рефлекс на звук генератора 800 гц. После того, как положительный рефлекс укрепился, мы поставили на третьем месте стереотипа дифференцировку (звук 100 гц.). Динамика образования условных рефлексов и развитие

умирания характеризовались следующими особенностями.

Первый положительный условный рефлекс появился после 10, а упрочился после 18 сочетаний. С 20 применения дифференцировки мы начали получать прочный нуль. С упрочением положительного и отрицательного условных рефлексов были испытаны пробы с кофеином и бромом, с угашением условной реакции, удлинением дифференцировки и двусторонней переделкой ассоциированной пары условных раздражителей. После сохранения условных рефлексов на относительно постоянном уровне в и продолжении 10 дней, Ренка была переведена в опыт с умиранием и оживлением (рис. 36).

Терминальная пауза наступила через 7 минут 42 секунды и продолжалась 54 секунды. Клиническая смерть началась через 10 минут и длилась 3 мин. 06 сек. Оживление протекало без осложнений: сердечная деятельность восстановилась без фибрилляций через 24 сек., первый самостоятельный вдох был замечен через 1 мин. 32 сек. С пятой минуты переведена на самостоятельное дыхание. Через 2 мин. 48 сек. появились глазные рефлексы. После оживления 9 час. спала. Через сутки Ренка ничем не отличалась от нормы, что позволило приступить к изучению восстановления условных рефлексов в камере.

В первом опыте после оживления в станке стояла спокойнее,

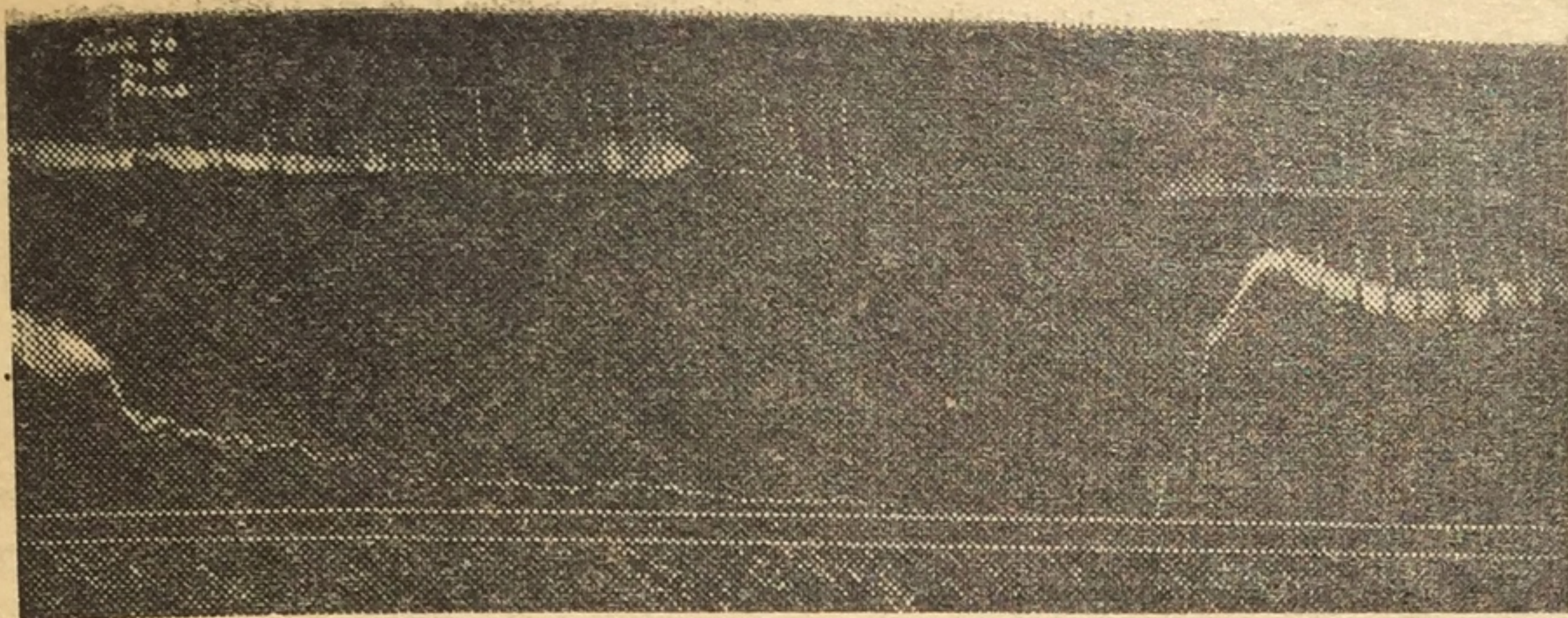


Рис. 36. Кимограмма умирания и оживления Ренки.

чем до умирания. Более сильные условные рефлексy и с коротким латентным периодом были получены только в начале опыта.

Структура условных рефлексов в первом опыте после оживления Ренки была такой же, как в начале их образования. Эта особенность может представлять некоторый интерес для понимания механизма восстановления условных рефлексов после оживления, потому что их структура, в сущности, одинакова. (Л. И. Мурский, 1958 в.).

До умирания первые условные рефлексy у Ренки имели форму множественной, генерализованной, реакции. Каждый элемент прерывистого раздражения действовал в это время самостоятельно и достаточно активно, вызывая соответствующую условную реакцию.

Со временем, когда активные действия каждой составной части постепенно исчезали, условная реакция приобретала форму локальной волны, как ответ на единое раздражение, а не на составляющие его элементы. Эта форма ответной реакции у Ренки оставалась стойкой с 26 применения до последнего опыта, предшествовавшего оживлению.

Такой характер образования условного рефлекса допустимо объяснить постепенным усложнением синтетической способности корковых клеток. Это находит себе подтверждение в объяснении И. П. Павловым внутреннего механизма условного рефлекса: „Клетки—писал он,—должны связаться, образовать сложную единицу, как это мы видели на постоянном факте образования условных рефлексов» ¹⁾.

После оживления структура условного рефлекса не сразу сложилась такой, какой она была в опытах, предшествовавших умиранию. В этом случае, как и в первоначальный период образования, условная реакция была генерализованной, а локальная форма ответа впервые появилась только в четвертом опыте. Очевидно, некоторое время после оживления Ренка была в состоянии отвечать

¹⁾ И. П. Павлов. Лекции о работе больших полушарий, стр. 158.

условной реакцией только на отдельные элементы раздражителя.

Во втором опыте (на 3 день после оживления) положительные условные рефлексы сохранялись на всех местах, но отличались от рефлексов предыдущего опыта большим числом межсигнальных реакций и нарушением дифференцировки.

В последующие дни раздражительный процесс усиливался и перед пятым опытом мы были вынуждены предоставить Ренке трехдневный отдых. В опыте, поставленном после отдыха, улучшились и положительные и тормозные условные рефлексы. С десятого опыта условные рефлексы вновь появились на всех местах и такими же, какими они были до умирания. Двухстороннюю переделку условных рефлексов после оживления мы не смогли получить, потому что каждый такой опыт вызывал сильное двигательное беспокойство Ренки.

Мы наблюдали, что в опытах с переживанием клинической смерти длительностью от 5 до 7 минут деятельность коры головного мозга восстанавливалась сложнее. У таких собак отклонения от нормы были более заметны и сводились, прежде всего, к нарушению баланса между возбуждением и торможением. Но и в этих опытах нарушения всегда оказывались обратимыми, а восстановление нормальной деятельности клеток коры бывало полным и сравнительно ранним.

По результатам восстановления условных рефлексов эта группа животных была менее однородной чем предыдущая. Мы объясняем это прежде всего большей зависимостью исхода оживления от типологических особенностей животных, и, конечно, в какой-то мере, от их общего состояния, хотя все взятые нами собаки были практически здоровыми.

Несмотря на то, что торможение в этих опытах отличалось от нормального, мы не замечали, чтобы стабилизация дифференцировок и переход от иррадиированного торможения к концентрированному занимал много времени. Возвращение нормальных отношений между возбуждением и торможением в таких опытах продолжалось, даже при осложненном восстановительном периоде, не более двух недель.

Следует заметить, что и на этом материале мы не наблюдали непрямого появления фазовых состояний, как на это указывали некоторые авторы.

В качестве примера восстановления рефлексов в этой группе можно привести опыт с собакой Лохматый.

Лохматый (опыт 78, 15 ноября 1954 г.). В опыт был взят нами впервые. У него были образованы кислотные секреторные условные рефлексы на четырехчленный стереотип.

Рис. 37. Кимограф

До умирания п...
вотом сочетаний. Зат...
появился в 18 сочет...
на последний в стер...
ка была упрочена по...
0,6 гр.) и брома (3...
основании...
ний пр...
им пр...

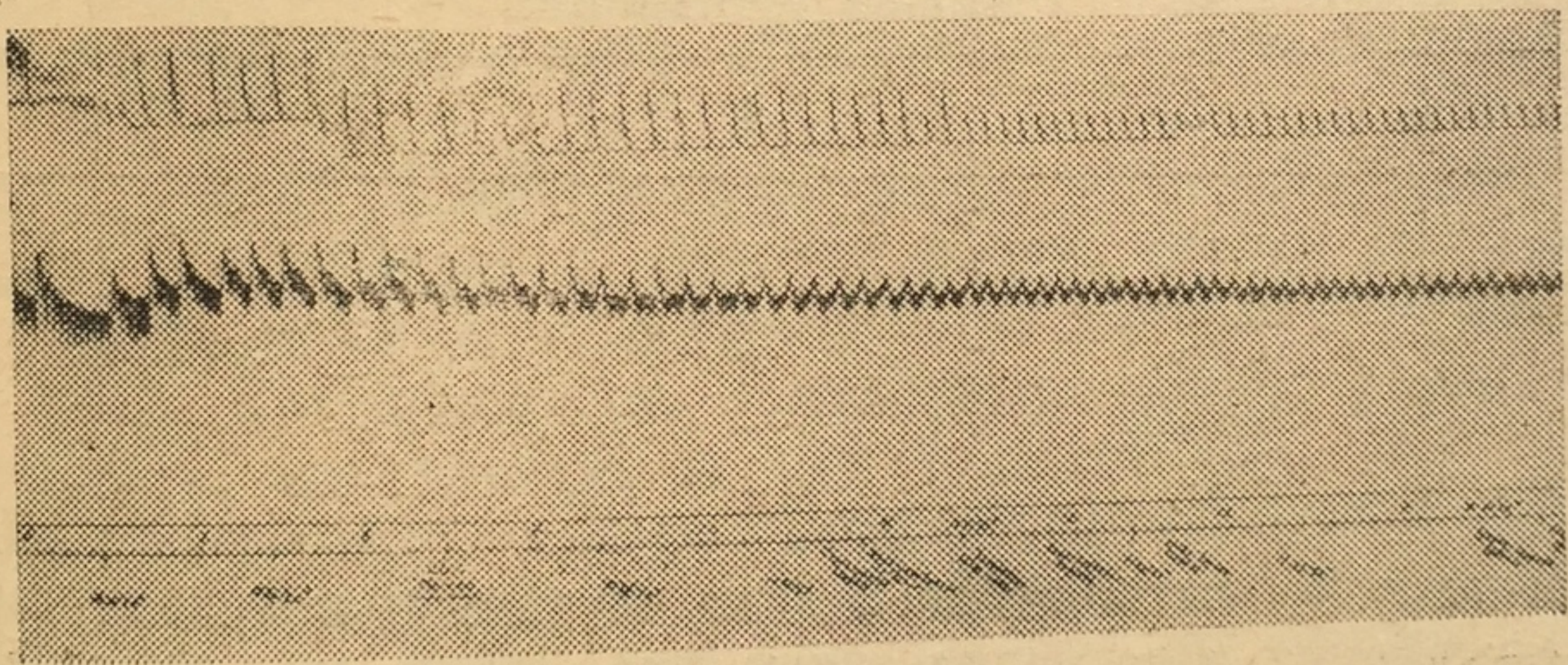
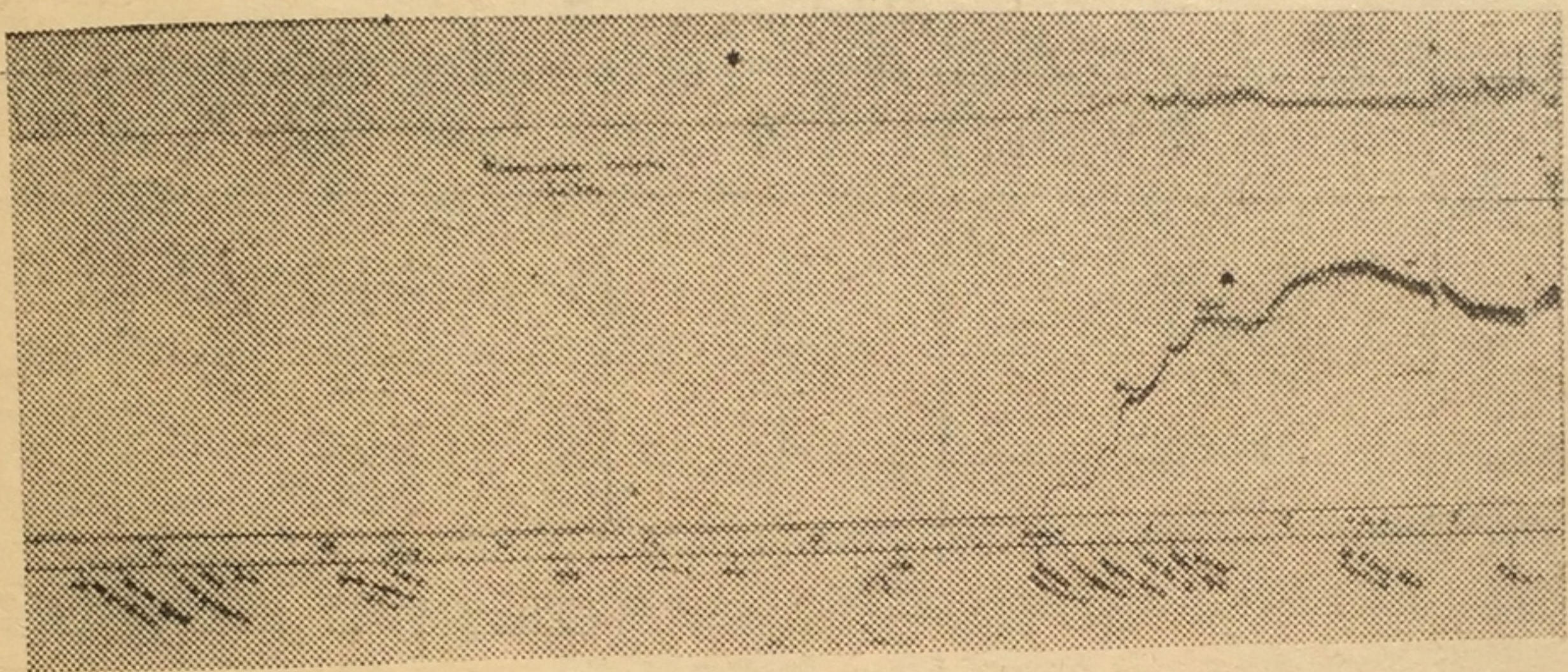
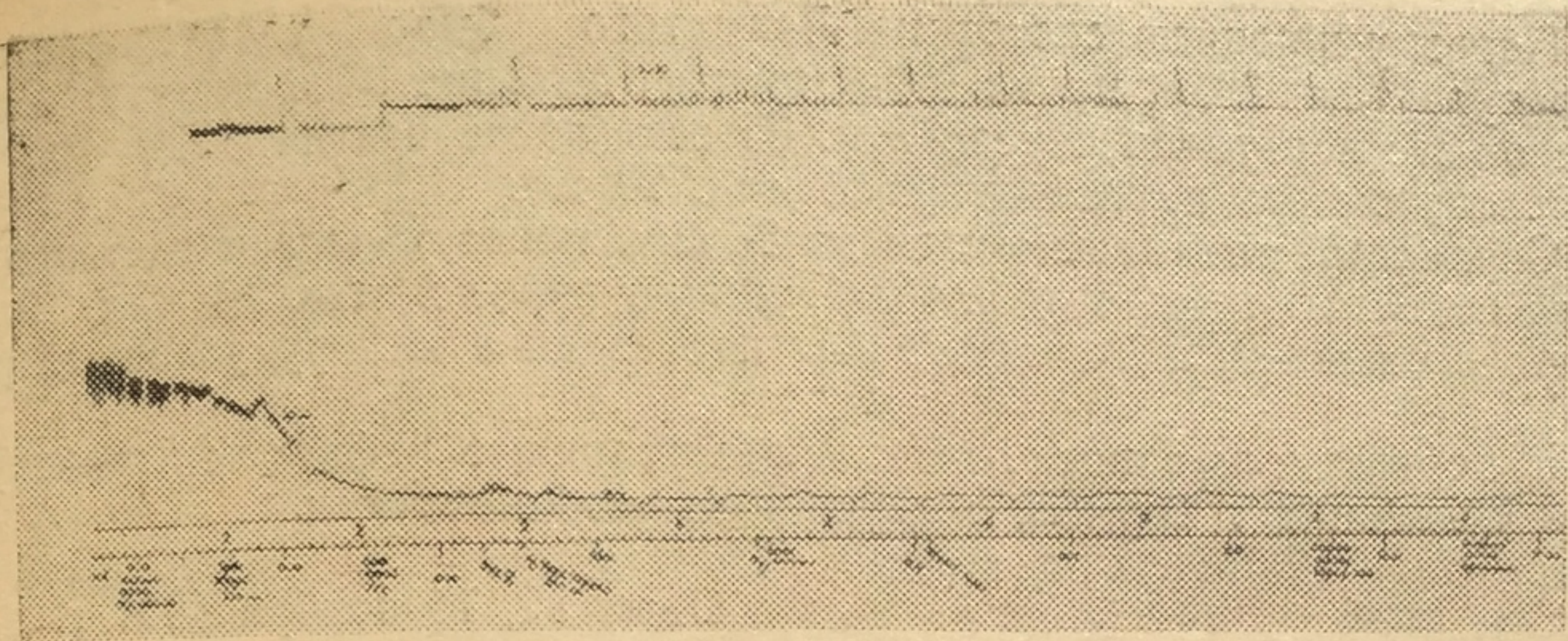


Рис. 37. Кимограмма умирания и восстановления жизненных функций (Лохматый).

До умирания первый условный рефлекс на М-120 мы получили в девятом сочетании. Затем в стереотип был введен свет, на который рефлекс появился в 18 сочетании, на звонок он был записан после 7-го сочетания, а на последний в стереотипе свет—в первом его применении. Дифференцировка была упрочена после сорока шести ее применений. Прием кофеина (0,3 и 0,6 гр.) и брома (3 и 5 гр.) не изменил условных рефлексов.

На основании наблюдений за поведенческими реакциями и по результатам испытаний пробами малого стандарта, мы отнесли его к сильному типу, с небольшим преобладанием возбуждения.

После пятнадцатидневного сохранения условных рефлексов на одном уровне, Лохматый был переведен в опыт с умиранием и последующим оживлением.

Перед умиранием состояние Лохматого было удовлетворительным: температура тела 38,4°, пульс 80 в минуту, дыхание 34 в минуту. Умирание в этом опыте наступило через 12 м. 35 сек. после взятия 1220 мл. крови, клиническая смерть продолжалась 5 мин. 20 сек.

Сердечный толчок появился на 35 сек. после начала нагнетания крови. Первый самостоятельный вдох был замечен через 2 мин. 30 сек. Через 32 часа после оживления Лохматый был поставлен в камеру условных рефлексов.

В первом опыте после оживления условные рефлексы характеризовались, в сравнении с нормой, следующими особенностями.

Опыт 82, 14 ноября 1954 г.

До умирания

1	2	4	5	6
93	М-120	4	1-1-2	3
88	Свет	3	0-1-2	8
85	М-60	—	—	—
84	Звонок	3	1-0-2	5
89	Свет	1	0-0-1	11

Опыт 1, 17 ноября 1954 г.

После оживления

1	3	4	5	6
1	М-120	5	1-2-2	2
1	Свет	5	1-2-2	2
1	М-60	3	—	—
1	Звонок	—	—	—
2	Свет	1	1-0-0	5

Во второй опыт Лохматый был поставлен к концу второго дня после оживления. Его результаты указывали на продолжавшееся преобладание процесса возбуждения.

Опыт 2, 18 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
2	М-120	5	0-3-2	3
3	Свет	3	2-0-1	3
2	М-60	1	—	—
2	Звонок	3	0-2-1	8
4	Свет	3	0-1-2	8

Третий опыт, на третий день после оживления, отличался следующими особенностями.

Опыт 3, 19 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
3	М-120	3	0-2-1	6
5	Свет	5	1-2-1	сразу
3	М-60	—	—	—
3	Звонок	7	1-3-3	3
6	Свет	6	1-2-3	2

Отношения, складывавшиеся между возбуждением и торможением в первые дни после возвращения жизни, указывали на постепенность нормализации деятельности клеток коры головного мозга. Как видно, первый опыт начинался энергичным восстановлением возбуждения и нарушением торможения. На следующий день (второй опыт) наступило некоторое улучшение этих отношений. В третьем опыте уровень условных рефлексов уже указывал на установление нормального баланса между основными нервными процессами.

В четвертом опыте условные рефлексы несколько понизились, возникло последовательное торможение, рефлексы появлялись преимущественно к концу действия условного сигнала. Понижение условных рефлексов мы объясняли развитием запредельного торможения от продолжавшегося действия чрезмерно сильных раздражений.

Справедливость этого подтвердилась в последующих опытах. Достаточно было предоставить Лохматому 2—3 дневный отдых, как функциональная активность корковых клеток стала повышаться. Вместе с тем это объяснение, вероятно, не является единственным. Можно думать, что понижение могло возникнуть как следствие переключения корковых клеток с высокого функционального уровня на более соответствующий им низкий уровень. Наблюдавшееся в других опытах повышение условных рефлексов делает последнее объяснение более вероятным.

После 10 опыта исчезла характерная для первой декады цикличность, уровень условных рефлексов постепенно повышался, что видно из протоколов опытов, относившихся к этому времени.

Опыт 10, 26 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
14	М-120	5	3-2-0	3
20	Свет	3	0-2-1	2
8	М-60	—	—	—
8	Звонок	3	1-1-1	5
21	Свет	2	0-2-0	7

Опыт 11, 28 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
15	М-120	5	2-2-1	3
22	Свет	2	0-0-2	11
9	М-60	—	—	—
9	Звонок	4	0-1-3	8
23	Свет	3	0-0-3	12

Двенадцатый опыт с Лохматым мы поставили на следующий день. И в этом опыте условные рефлексy сохранились на прежнем уровне, что видно из его протокола.

Опыт 12, 29 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
16	М-120	5	1-2-2	4
24	Свет	4	2-1-1	2
10	М-60	—	—	—
10	Звонок	5	2-1-2	3
25	Свет	4	2-1-1	2

В тринадцатом опыте условные рефлексy были такими же, что видно из протокола этого опыта.

Опыт 13, 30 ноября 1954 г.

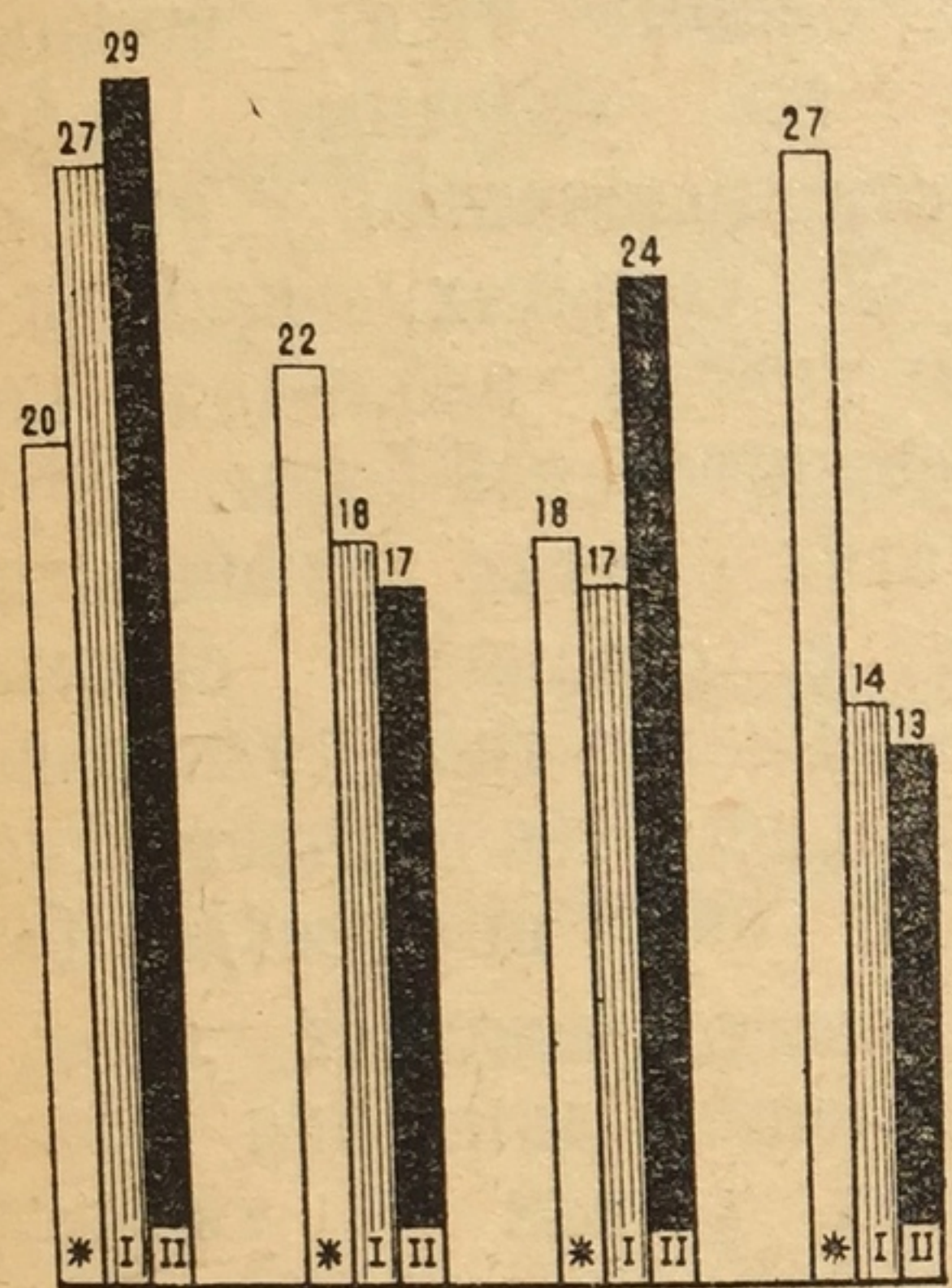
1	2	4	5	6
17	М-120	5	2-1-2	2
26	Свет	3	1-0-2	1
11	М-60	—	—	—
11	Звонок	5	2-2-1	3
27	Свет	4	2-1-1	4

Из сопоставления суммарной величины условных рефлексy, полученных за последнюю шестидневку, предшествовавшую умиранию, и за две шестидневки после возвращения жизни (рис. 38) видно, что медленнее всего к норме возвращались условные рефлексy на слабые раздражители.

В продолжении последующих двух месяцев величина условных рефлексy у Лохматого изменялась в пределах нормы.

Из собак, бывших в наших опытах, Лохматый до оживания имел наиболее длительный латентный период как на условные, так и на безусловные раздражения. После оживания продолжительность латентного периода резко сократилась. Как видно из рисунка 39, на все раздражители, за исключением света, стоящего на послед-

нем месте стереотипа, латентный период уменьшился в два раза. Причем, продолжительность его от опыта к опыту изменялась своеобразно. В первом опыте латентный период был самым минимальным (2—3 сек. до дифференцировки и 5 сек. после нее), во втором опыте величина его стала большей на всех местах стереотипа, за исключением последнего света. Только с четвертого опыта длительность латентного периода приближалась к норме.



* - ШЕСТИДНЕВКА ПРЕДШЕСТВУЮЩАЯ УМИРАНИЮ
I - ПЕРВАЯ ШЕСТИДНЕВКА ПОСЛЕ ОЖИВЛЕНИЯ
II - ВТОРАЯ ШЕСТИДНЕВКА ПОСЛЕ ОЖИВЛЕНИЯ

Рис. 38. Суммарная величина условных рефлексов у Лохматого за одну шестидневку, предшествовавшую умиранию, и за две шестидневки после восстановления.

Что касается особенностей восстановления дифференцировки, то это, видимо, объяснялось нормализацией баланса между возбуждением и торможением, примеры которого приводятся нами и в других местах работы. В первом опыте у Лохматого преобладал раздражительный процесс и на этом фоне заметно отставало восстановление торможения.

Значительный секреторный эффект на дифференцировку характеризует степень нарушения активного торможения. В этом опыте появилась не только недостаточность его силы, но изменялось и движение: возникнув и широко распространившись в звуковом анализаторе, торможение оказалось неспособным вовремя уйти оттуда.

На фоне такого состояния торможения, возбуждение у Лохматого приобрело широкую генерализацию, и, как мы считаем, в результате этого наступило

сглаживание различительной способности близких друг к другу тормозных и положительных условных раздражений. Генерализация является более древним приобретением нервной системы, а способность к концентрации, к появлению локальных реакций более молодым. И когда у оживленного животного в первый день восстановления регистрировался одинаковый ответ и на положительный условный сигнал и на парную с ним дифференцировку, бывшую до умирания длительной прочной, то может быть в этом выступала эволюционная особенность: сразу после возвращения жизни восстанавливались свойства «коры предков», а затем, со временем, все то, что приобреталось организмом позднее. На это же указывало упрочение тормозной реакции и нарастание работоспособности клеток коры во втором, и особенно, в последующих опытах.

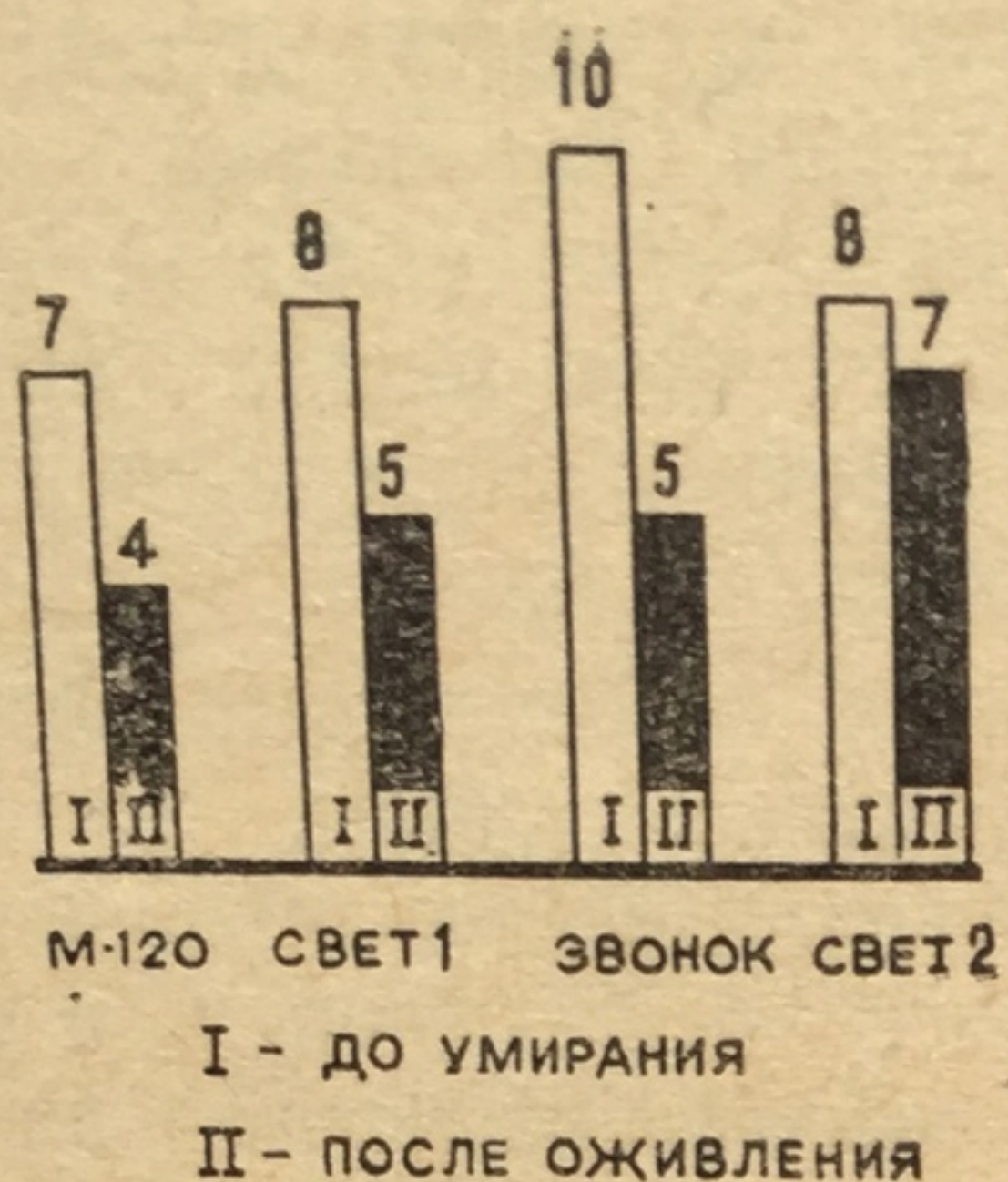


Рис. 39. Средняя продолжительность латентного периода условных рефлексов до умирания и после оживления у Лохматого.

однородными. Значительная часть собак выздоравливала легко и мы имели возможность рано начинать изучение динамики восстановления условных рефлексов, образованных у них до умирания. Но и в тяжелых случаях выздоровления мы иногда добивались полной нормализации нервной деятельности животного, хотя функциональная недостаточность их корковых клеток сохранялась дольше.

Следует отметить, что среди испытуемых, переживших оживление, было больше тех животных, которые перед опытом некоторое время находились под наблюдением и содержались в наших условиях.

О восстановлении двигательных условных рефлексов в таких опытах мы писали раньше (Л. И. Мурский и В. И. Устинова, 1954). Тот же характер изменений наблюдался и в опытах с кислотными рефлексами.

Приведем два примера.

Б а й к а л (опыт 81, 16 ноября 1954 г.). По результатам испытаний мы отнесли Байкала к сильному, уравновешенному типу. До умирания первый условный рефлекс на положительный М-120 был у него получен после 11 подкрепления, на свет после 16-го, на звонок после 3-го. Дифференцировка была прочной. В опыт с умиранием и последующим восстановлением угасших функций мы взяли Байкала после того, как он в продолжении двенадцати дней сохранял условные рефлексы на постоянном уровне.

Сложнее возвращались к норме условные рефлексы у собак, переживших клиническую смерть длительностью больше 7 минут. Сильные возбудимые типы у нас не выживали и в конце концов мы отказались переводить таких собак в опыт с длительной клинической смертью. Слабые типы выживали лучше, но условные рефлексы восстанавливались у них медленно. У сильных, возбудимых собак мы иногда наблюдали появление уравнительной фазы. Другие фазы в этих опытах не появлялись.

Опыты с собаками сильного, уравновешенного типа заканчивались, в большинстве случаев, успешно, но и они не всегда были

Терминальная фаза
на 11 минуте и длилась 2
минут. Через 10 сек. от
ней толчок. Самостоятель
сек. от начала оживления
через 14 часов самостоятель
ных рефлексов был введен
В первом опыте
больше чем в норме

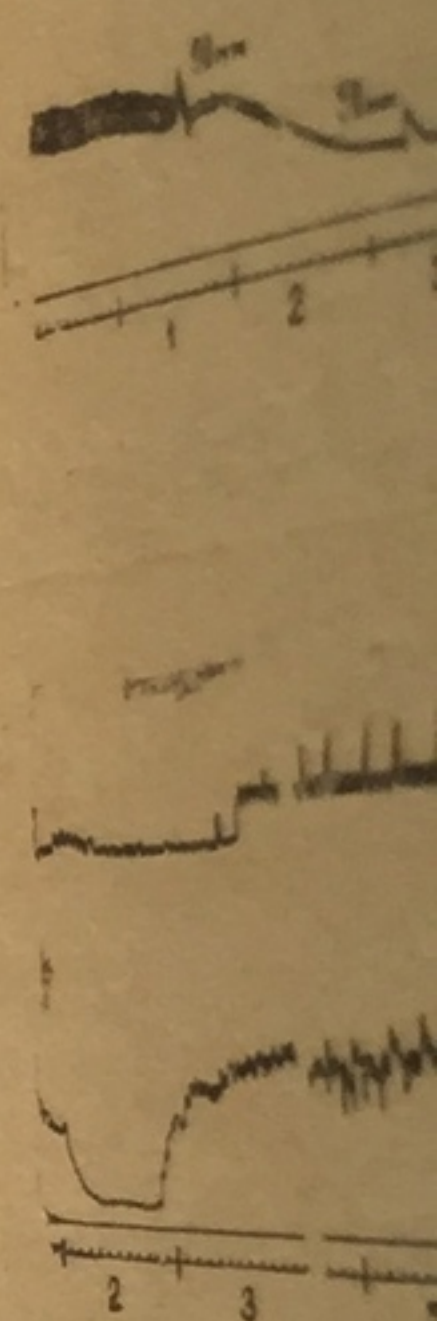


Рис. 40. Кимоскопическая запись

1	
114	
114	
103	
104	
115	

1	
---	--

Терминальная пауза продолжалась 35 сек. (рис. 43). Агония появилась на 11 минуте и длилась 2 мин. 50 сек. Длительность клинической смерти 7 минут. Через 10 сек. от начала нагнетания крови появился первый сердечный толчок. Самостоятельный вдох был записан впервые через 1 мин. 18 сек. от начала оживления. Между 10 и 11 часами Байкал уже вставал, а через 14 часов самостоятельно ходил. В первый раз в камеру для условных рефлексов был введен через 18 час. 30 мин.

В первом опыте уровень условных рефлексов был несколько большим чем в норме (рис. 41).

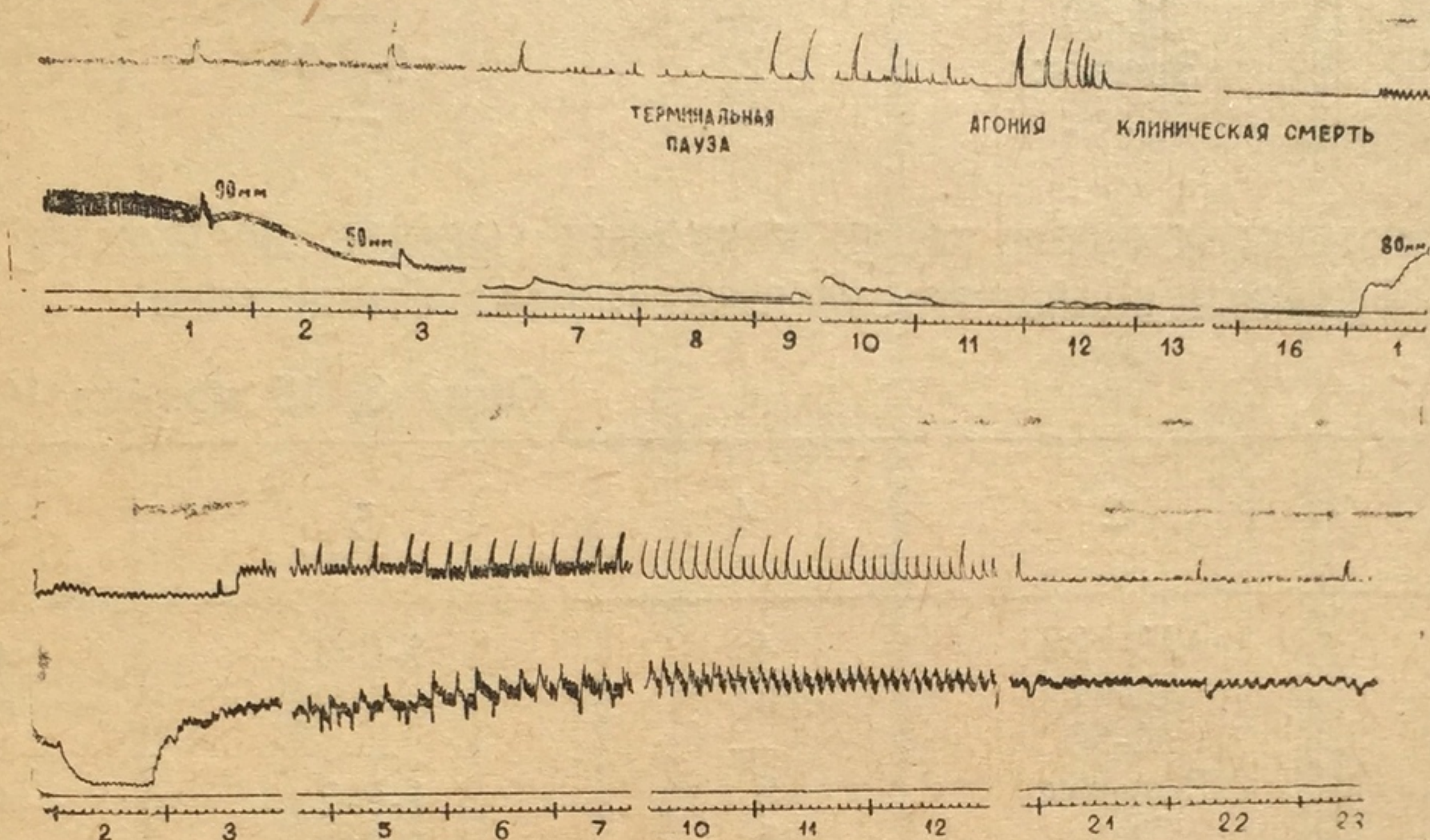


Рис. 40. Кимограмма умирания и последующего оживления Байкала (клиническая смерть 7 мин.).

Опыт 99, 15 ноября 1954 г.

До умирания

1	2	4	5	6
114	М-20	5	3-0-2	2
114	Свет	4	1-1-2	2
103	М-60	—	—	—
104	Звонок	6	0-1-5	6
115	Свет	3	1-1-1	3

Опыт 1, 17 ноября 1954 г.

После оживления

1	2	4	5	6
1	М-120	8	3-3-2	сразу
1	Свет	6	2-2-2	2
1	М-60	—	—	—
1	Звонок	4	0-2-2	7
2	Свет	1	1-0-0	4

Во второй опыт Байкал был взят на второй день после оживления.

Опыт 2, 18 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
2	М-120	8	1-4-3	4
3	Свет	3	1-1-1	2
2	М-60	—	—	—
2	Звонок	2	0-2-0	9
4	Свет	—	—	—

В следующем опыте тонус корковых клеток несколько повысился и рефлексы появились на всех местах стереотипа.

Опыт 3, 19 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
3	М-120	4	1-0-3	4
5	Свет	3	0-1-2	6
3	М-60	—	—	—
3	Звонок	5	1-2-2	4
6	Свет	5	1-3-1	2

Результаты этого опыта показывают, что наметившееся снижение условных рефлексов от начала к концу стереотипа дальнейшего развития не получило. В третьем опыте на раздражители, стоявшие впереди дифференцировки, сохранился нормальный уровень условной реакции. Во второй половине опыта рефлексы оказались даже несколько большими, чем они были на этом месте в предыдущих опытах.

Увеличение условных рефлексов к концу опыта следует объяснить укреплением функциональной деятельности корковых клеток, снятием того истощения, которое было в начале. С этими явлениями мы встречались много раз, в особенности в опытах с собаками сильного типа. Что касается последующего понижения условных рефлексов, то это, по нашему мнению, отражает, как и в предыдущих опытах, перестройку функциональной деятельности корковых клеток и переход с высокого функционального уровня на более низкий, соответствующий их новым возможностям.

Таким образом, и в этой группе опытов наиболее важной стороной вопроса продолжал оставаться характер восстановления тормозного процесса. В опытах, где появление истощения неизбежно, восстановлению торможения следует придавать, очевидно, большее значение, чем сохранению восстановившегося процесса возбуждения.

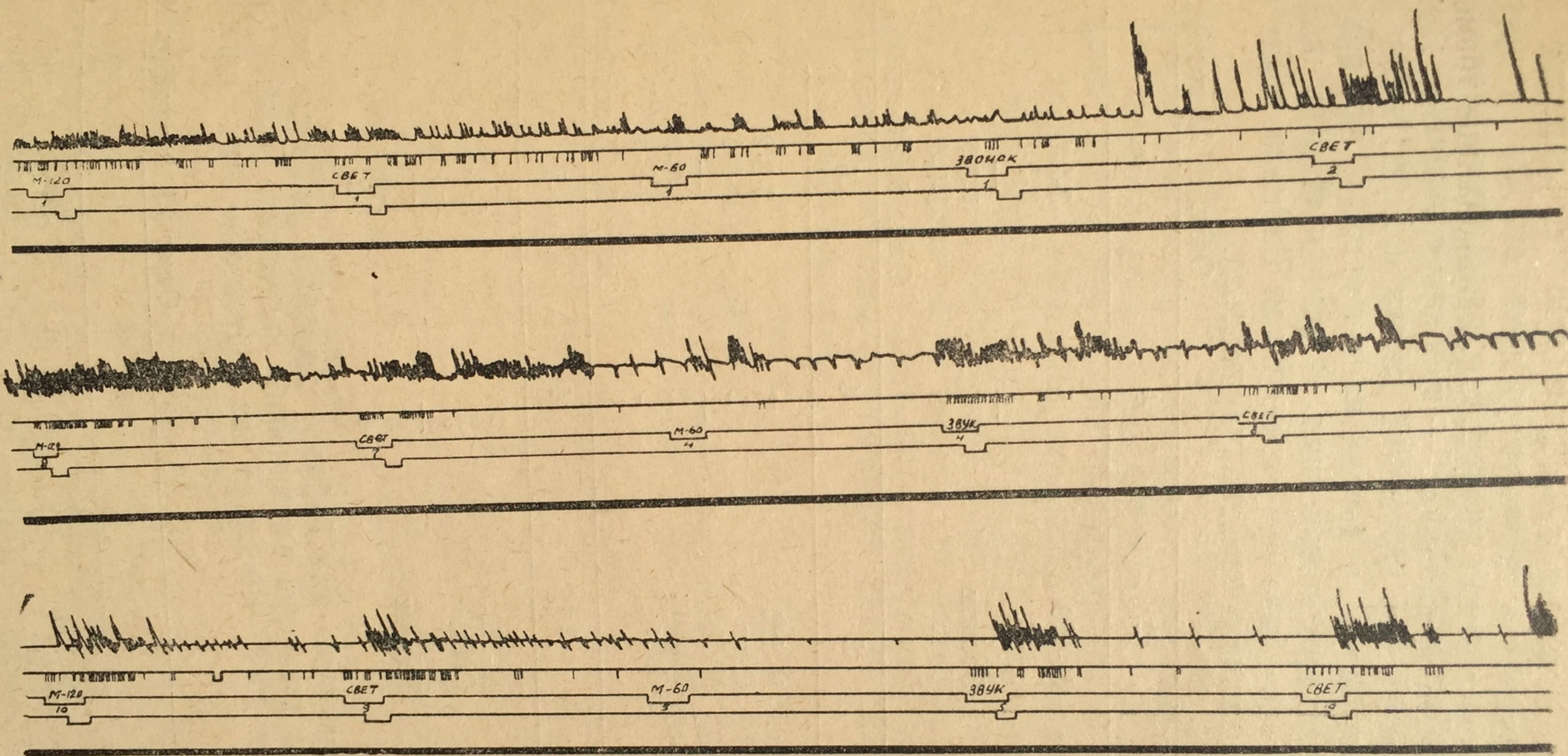


Рис. 41. Кимограммы восстановления условных рефлексов Байкала после оживления (первая—опыт 1, 17-XI-1954, вторая—опыт 5, 21.XI-1954; третья—опыт 6, 22.XI-1954 г.).

Путь, по которому у Байкала шло возвращение торможения к норме, оказывался таким же, каким он был у других собак с секреторными условными рефлексам: irradiрованное торможение — последовательное торможение — концентрированное торможение — индукция. Улучшению отношений между возбуждением и торможением способствовали, в других наших опытах, однократные применения угасательного торможения. В четвертый день после оживления это же самое было применено и для Байкала, после чего условные рефлекс начали заметно улучшаться.

Опыт 6, 22 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
10	M-120	5	3-2-0	1
9	Свет	7	3-1-3	1
5	M-60	—	—	—
5	Звонок	6	1-3-2	2
10	Свет	5	1-2-2	1

Опыт 8, 24 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
11	M-120	8	3-3-2	2
16	Свет	2	0-1-1	7
6	M-60	—	—	—
6	Звонок	2	1-1-0	3
17	Свет	2	0-2-0	6

Опыт 9, 25 ноября 1954 г.

1	2	4	5	6
12	M-120	5	2-2-1	1
18	Свет	3	2-1-0	3
7	M-60	—	—	—
7	Звонок	5	1-0-4	1
19	Свет	4	1-2-1	2

В последующие дни Байкал сохранял условные рефлекс на уровне нормы даже при ежедневной постановке опытов в продолжении многих дней, что видно из протоколов этих опытов.

Опыт 15, 3 декабря 1954 г.

1	2	4	5	6
18	M-120	6	3-1-2	3
30	Свет	3	1-1-1	2
13	M-60	—	—	—
13	Звонок	3	1-1-1	4
31	Свет	2	0-0-2	11

Опыт 16, 4 декабря 1954 г.

1	2	4	5	6
19	М-120	4	1-1-2	3
32	Свет	5	0-3-2	6
14	М-60	—	—	—
14	Звонок	2	1-1-0	4
33	Свет	6	1-0-5	4

У животных, переживших клиническую смерть длительностью до 5 минут, упрочение условных рефлексов, как правило, начиналось рано. У собак же рассматриваемой группы, и в частности у Байкала, даже после сохранения некоторое время относительно постоянных условных рефлексов появлялась цикличность. За три месяца работы мы наблюдали у него четыре такие «вспышки», в то время как у Руслана из этой же серии, но пережившего клиническую смерть длительностью 3 мин., не было ни одной. Следовательно, функциональная деятельность клеток коры у собак после длительной клинической смерти оставалась слабой даже при внешне появлявшейся нормализации.

Валет (опыт 91, 13 июля 1955 г.). Принадлежал к слабому, тормозному типу. После упрочения его условных кислотных рефлексов и сохранения их постоянными в течение 12 дней мы провели опыт с умиранием и последующим восстановлением угасших функций.

Состояние до умирания удовлетворительное: температура тела 38°, пульс 72 в минуту. Умирание наступило через 9 минут. Терминальная пауза продолжалась 50 сек. Агония 2 мин. 05 сек. Клиническая смерть—7 минут.

Сердечный толчок появился через 45 сек. Первый самостоятельный вдох был замечен через 1 мин. 17 сек. Через 17 мин. от начала нагнетания артериальное давление установилось на уровне 170 мм рт. ст. Через 8 час. 35 мин. Валет поднимал голову, а через 11 час. самостоятельно ходил. Через 19 час. он был поставлен в камеру для условных рефлексов.

После оживления их уровень оказался также, как и в других опытах, более высоким чем до умирания.

Опыт 76, 12 июня 1955 г.

До умирания

1	2	4	5	6
210	М-120	2	0-0-1-1	11
87	Свет	1	0-0-1-0	13
79	М-60	—	—	—
67	Звонок	1	0-0-0-1	19
88	Свет	2	0-0-0-2	17
211	М-120	1	0-0-0-1	17

Опыт 1, 14 июня 1955 г.

После оживления

1	2	4	5	6
1	М-120	2	0-1-0-1	9
1	Свет	3	0-2-1-0	7
1	М-60	3	—	—
1	Звонок	3	0-0-1-2	14
2	Свет	1	0-0-0-1	18
2	М-120	1	1-0-0-0	4

Второй опыт (на второй день после оживления) характеризовался значительным ослаблением корковой деятельности. Условный рефлекс появился только на первый положительный метроном и на соседний с ним свет. В отличие от первого опыта дифференцировка сохранилась нулевой. Ни на одно раздражение, стоявшее за ней, условного рефлекса получено не было (рис. 42).

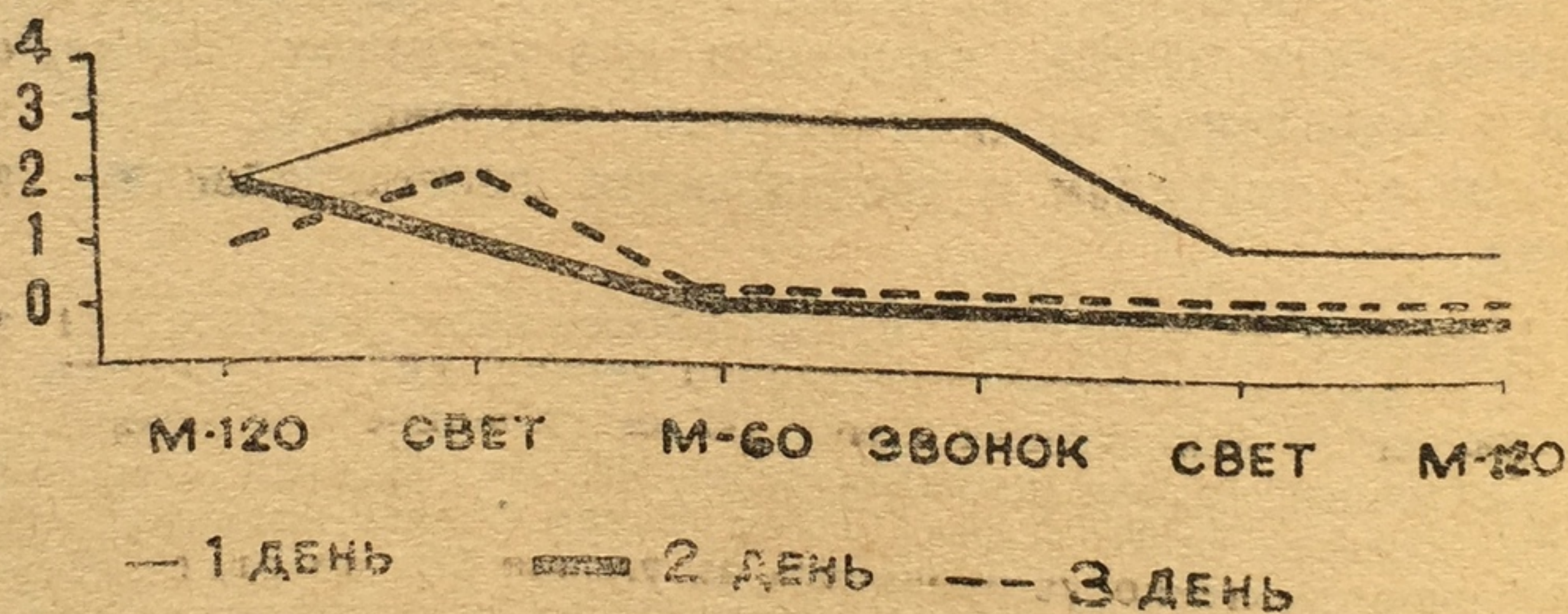


Рис. 42. Динамика восстановления условных рефлексов у слабого типа (Валет).

Таким же оказался и третий опыт (на третий день после оживления): две капли мы получили на первый положительный метроном и одну каплю на свет.

В четвертом опыте (на четвертый день после оживления) и в пятом (на пятый день после оживления) условные рефлексы продолжали оставаться такими же низкими.

Опыт 5, 18 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
13	М-120	2	0-0-1-1	12
7	Свет	1	0-0-0-1	17
4	М-60	—	—	—
4	Звонок	1	0-0-1-0	13
8	Свет	1	0-0-0-1	18
14	М-120	1	0-0-1-0	11

После этого опыта условные рефлексy совершенно угасли и вновь появились только в начале второй декады после оживления. В первое время уровень их был невысоким, но затем постепенно повышался. После двенадцатого опыта мы увеличили перерывы в работе и ставили Валета в камеру через 3—4 дня. Это заметно улучшило работоспособность корковых клеток, но все же еще не сделало их стойкими. Достаточно было возобновить ежедневную работу в камере, как условные рефлексy вновь снижались, а на некоторых местах стереотипа совершенно не появлялись. Эта особенность привлекла наше внимание и мы ее подробно описываем ниже.

Динамику восстановления условных рефлексов можно видеть из приводимых ниже протоколов.

Опыт 10, 29 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
23	М-120	1	0-0-0-1	17
17	Свет	3	0-0-1-2	12
9	М-60	1	—	—
9	Звонок	1	0-0-0-1	18
18	Свет	1	0-0-0-1	18
24	М-120	1	0-0-0-1	17

Опыт 11, 1 июля 1955 г.

1	2	4	5	6
25	М-120	1	0-0-0-1	17
19	Свет	3	1-0-1-1	3
10	М-60	—	—	—
10	Звонок	1	0-0-1-0	14
20	Свет	1	0-0-0-1	17
26	М-120	—	—	—

Опыт 12, 2 июля 1955 г.

1	2	4	5	6
27	М-120	3	1—0—1—1	
21	Свет	1	0—0—1—0	4
11	М-60	—	—	12
11	Звонок	—	—	—
22	Свет	2	0—1—0—1	—
28	М-120	1	0—0—0—1	9
				18

Опыт 13, 6 июля 1955 г.

1	2	4	5	6
29	М-120	4	1—1—1—1	4
23	Свет	2	0—0—2—0	12
12	М-60	—	—	—
12	Звонок	2	0—0—1—1	16
24	Свет	1	0—0—0—1	11
30	М-120	2	0—0—1—1	12

Полученное в наших опытах позволяет считать, что оживление и последующее возвращение жизненно важных функций к норме, в опытах при обычной температуре тела, определялось индивидуальными особенностями животных, уходом за ними, развитием умирания и оживления. При изучении умирания и восстановления угасших функций не все учитывают действительное значение первых двух особенностей. Между тем, по нашему убеждению, это следует делать, и мы уверены, что тогда не будет необходимости объяснять, почему появлялись значительные нарушения даже в тех опытах, где переживалась всего лишь двухминутная клиническая смерть.

В наших примерах своеобразную картину приобретало восстановление дифференцировок. В большинстве опытов они сохранялись нулевыми, и только в очень немногих мы наблюдали их разрушение. Стойкое сохранение дифференцировок можно объяснить восстановлением внутреннего торможения. Но под такое объяснение становления дифференцировок подходили не все наблюдавшиеся нами случаи. Иногда дифференцировки сохранялись прочными, даже при отчетливом ослаблении торможения. Последующее упрочение дифференцировок, а также случаи сохранения их без нарушений, как и в опытах приведенных выше, наводит нас на мысль относительно справедливости существующих представлений о «поломке» торможения в таких опытах.

В самом деле, не отрицая возможности такой «поломки», благодаря легкой ранимости процесса торможения, трудно себе представить, чтобы оно, обладающее по своей природе охранительной функцией, при умирании и восстановлении так быстро «ломалось». Отсюда следует, что утрачивается прежде всего то, что больше всего необходимо организму для компенсации нарушенных функций и для охранения организма от наступающих на него грозных агентов разрушения.

Мы представляем себе этот процесс несколько иначе. Общеизвестно, что торможение, как охранительный процесс, развивается с первых фаз наступающего умирания и сохраняется некоторое время после оживления (В. А. Неговский, И. Р. Петров и Е. В. Гублер, В. Д. Янковский, Л. И. Мурский). Качественно это торможение отличается от того, каким оно бывало до умирания. Это тоже не вызывает сомнений. До нас многие авторы (в особенности В. А. Неговский) отмечали это и указывали, например, что сон, возникавший в таких опытах, качественно иной. Приобретение торможением нового качества способствует такой перестройке клеток коры, которая обеспечивает развитие восстановительного процесса. Возможность появления этой перестройки в клетках была доказана Э. А. Асратяном. Предполагается, что перестройка клеток коры начинается в ранние фазы восстановления возникновением охранительного торможения, способствующим раннему возвращению деятельности жизненно важных функций к норме. Ниже мы подробнее это увидим в опытах, проведенных в условиях гипотермии.

При таком понимании восстановления торможения становится более понятен и механизм растормаживания дифференцировок. Мы объясняем это не нарушением торможения, а проявлением генерализации возбуждения, возвращением с началом оживления наиболее примитивных свойств коры.

Мы считаем, что изучение механизма развития торможения должно быть в центре внимания при решении главных вопросов физиологии восстановления угасших функций. Превращение одной формы торможения в несколько иную, более соответствующую данному состоянию организма, может совершаться как самостоятельно, так, вероятно, и принудительно. В качестве средств для такого принуждения могут быть использованы вещества, «поощряющие и развивающие охранительное торможение» (И. П. Павлов). Такой возможностью обладает гипотермия.

Гипотермия, углубляющая охранительное торможение, способствует развитию большей устойчивости организма. Поэтому несомненный интерес представляет динамика восстановления условных рефлексов у переживших клиническую смерть в опытах при гипотермии.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ В ОПЫТАХ, ПРОВЕДЕННЫХ ПРИ ГИПОТЕРМИИ

Выводы, которые мы сделали выше, сводились к тому, что восстановление деятельности коры головного мозга, в опытах с сохранением естественного теплового бюджета организма, возможно только после относительно непродолжительной клинической смерти (7-8 минут).

Понижение температуры тела вызывает в клетках коры головного мозга охранительное торможение. Как указывает И. Р. Петров (1955), в ткани головного мозга, при этом, выравниваются сдвиги в обмене макроэргических фосфорных соединений, снижаются потребности клеток в кислороде, что приводит к повышению устойчивости головного мозга к его недостатку.

Эта особенность позволила В. А. Неговскому и В. И. Соболевой (1956, 1956-а), Л. И. Мурскому и В. И. Соболевой (1957), Л. И. Мурскому (1958) применением искусственного охлаждения добиться стойкого восстановления жизненных функций даже после чрезмерно длительной клинической смерти. Однако следует отметить, что деятельность клеток коры головного мозга в этих опытах восстанавливалась с большими трудностями и большим разнообразием, чем без гипотермии.

Приведем несколько примеров.

Август (опыт 87, 24 мая 1955 г.). До нас по методу условных рефлексов с ним никто не работал. Мы образовали у него слюнные кислотные условные рефлексы на шестичленный стереотип.

Первая положительная условная реакция на М-120 была получена после 7 сочетаний, но оставалась некоторое время непрочной. К 59 сочетанию, (М-60). В первых двух ее применениях был получен нуль, но затем и на нее начали появляться положительные реакции, иногда равные по величине реакции на М-120. После 129 применения положительного метронома в стереотип был добавлен звонок, на который первую положительную реакцию мы получили в седьмом применении. После 157 подкрепления М-120 в стереотип был введен последний его член—свет, на который условный рефлекс был записан в первом применении.

Полный стереотип, в принятом нами порядке, впервые был поставлен в 46 опыте, а в 61 опыте ответы на всех местах стали уже прочными, хотя и недостаточно большими. С 70 опыта они увеличились, а с 75 сохранялись, примерно, на одном уровне.

В процессе испытания прочности условных рефлексов мы провели у Августа изучение типа его нервной деятельности. Вместе с динамикой образования положительных и тормозных условных рефлексов был испытан кофеин (0,3 и 0,6 гр.), вызывавший каждый раз повышение положительных условных рефлексов. Бром (3 гр. и 5 гр.) ни в одном испытании не изменил уровня их и только на прием трех граммов отмечено небольшое разрушение дифференцировки. Значительное растормаживание дифференцировки мы получили при ее удлинении до трех минут. Результаты испытаний позволили

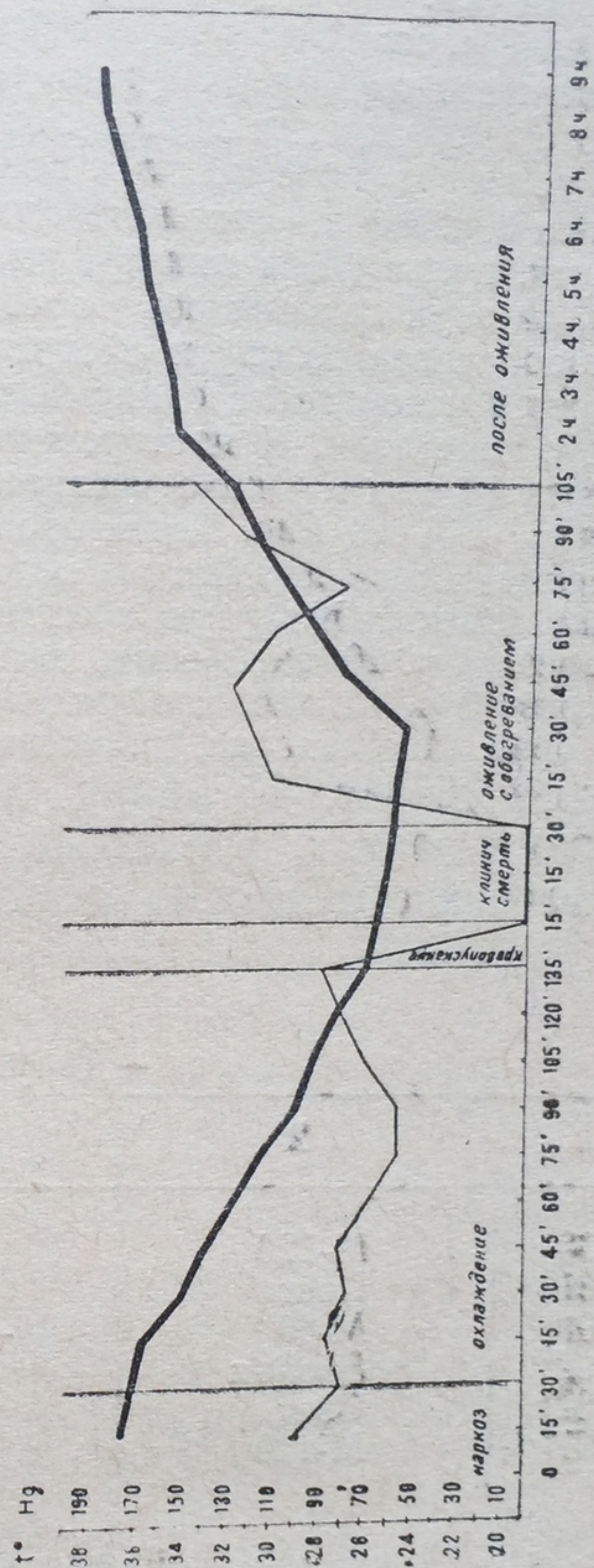
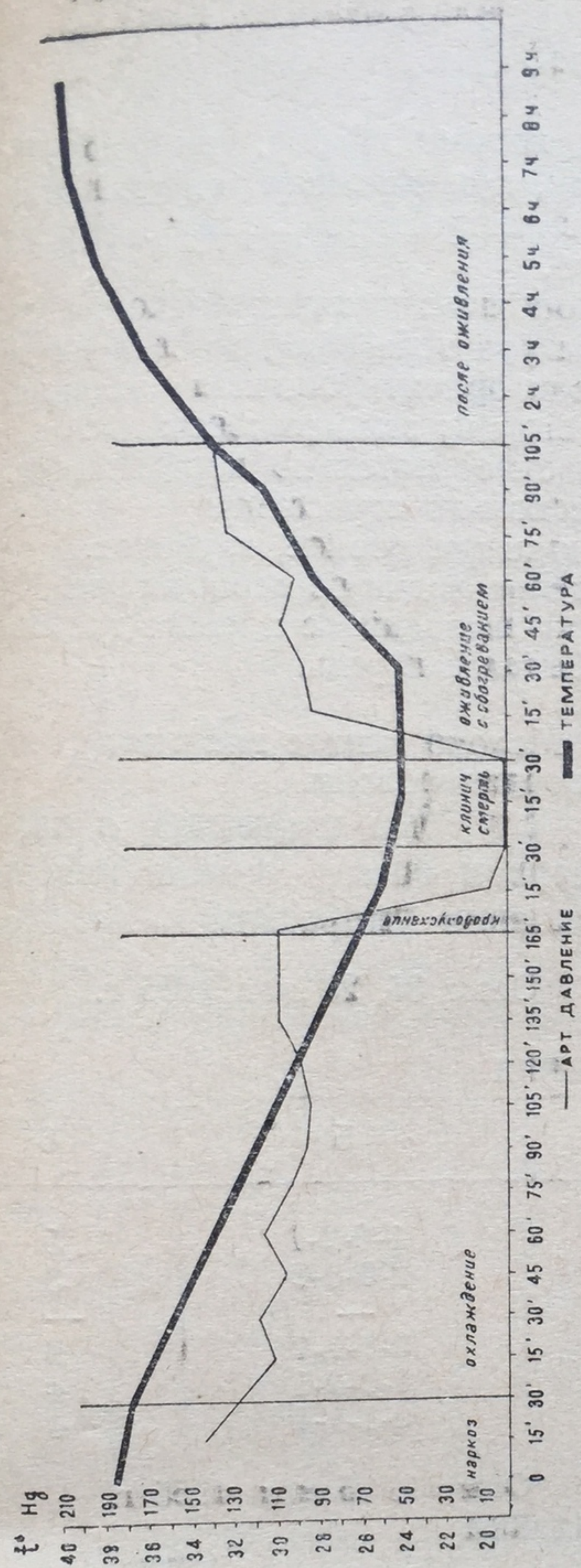


Рис. 43. Изменение температуры тела и артериального давления при оживлении в условиях гипотермии (верхний — у Августа, нижний — у Трезора).

относити Августа к типу сильному, с заметным преобладанием возбуждения.

Перед умиранием состояние Августа было удовлетворительным. Внешне здоров: температура тела 39,30, пульс 92 в минуту, дыхание 12 в минуту. Опыт проводился физическим охлаждением со снижением температуры тела до 26°. Снижение температуры продолжалось, как это видно из карты опыта (рис. 43), 2 ч. 45 м. 45 с.

Возвращение жизни было начато от температуры тела 23,80. Ранний восстановительный период был тяжелым: сразу же после нагнетания крови в артерию возникла фибрилляция сердца, которая была устранена с помощью дефибриллятора трехкратным применением разряда по 2500 вольт. Через 49 минут от начала оживления собака была переведена на самостоятельное дыхание.

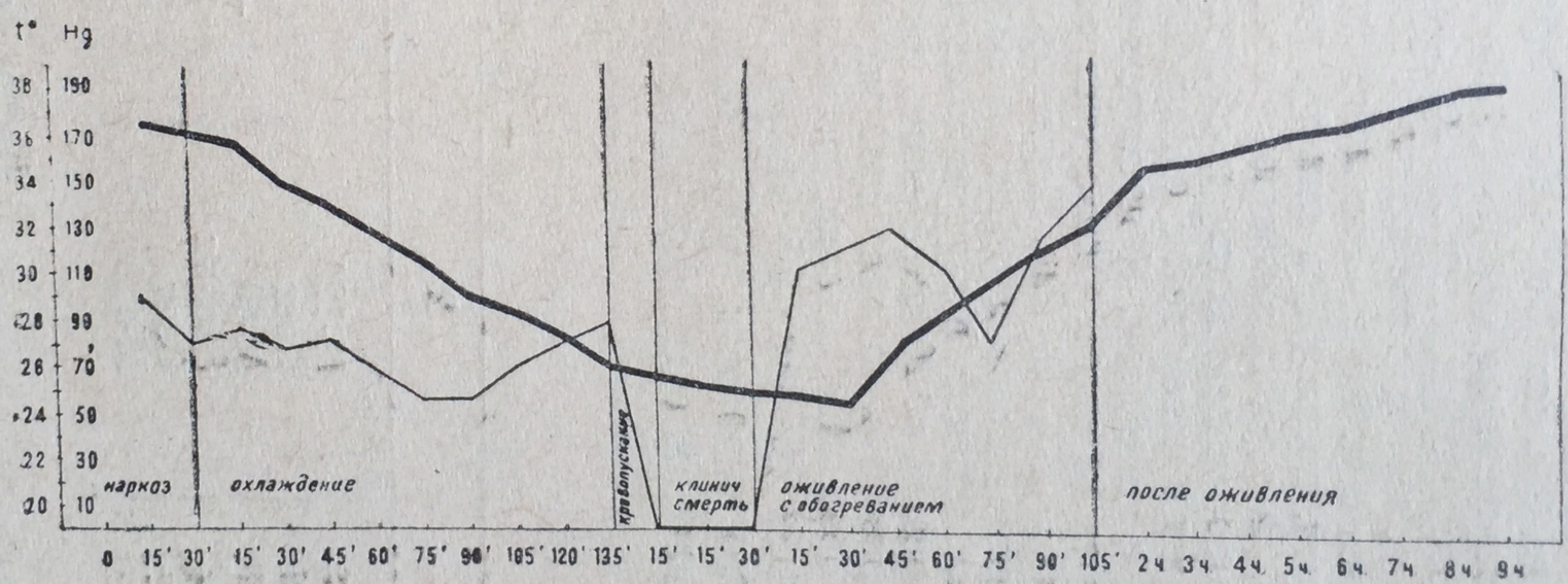
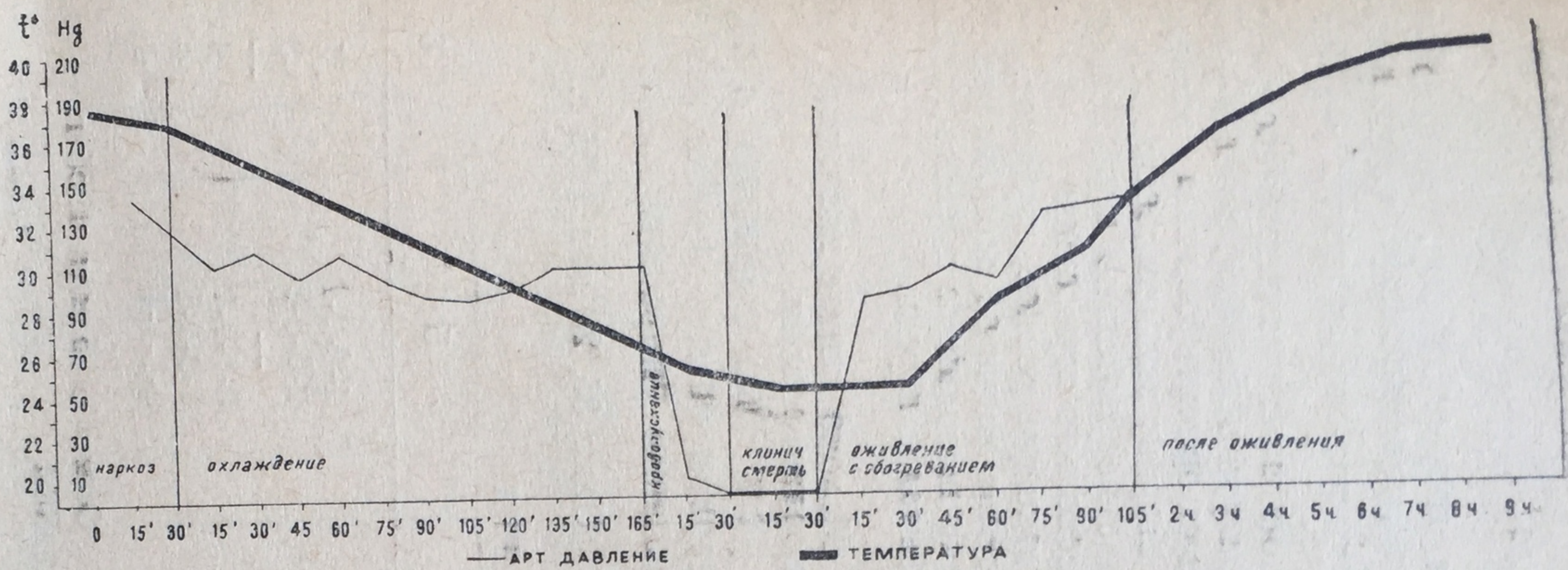


Рис. 43. Изменение температуры тела и артериального давления при оживлении в условиях гипотермии (верхний—у Августа, нижний—у Трезора).

отнести Август к типу сильному, с заметным преобладанием возбуждения. Перед умиранием состояние Августа было удовлетворительным. Внешне здоров: температура тела 39,30, пульс 92 в минуту, дыхание 12 в минуту. Опыт проводился физическим охлаждением со снижением температуры тела до 26°. Снижение температуры продолжалось, как это видно из карты опыта (рис. 43), 2 ч. 45 м. 45 с.

Возвращение жизни было начато от температуры тела 23,80. Ранний восстановительный период был тяжелым: сразу же после нагнетания крови в артерию возникла фибрилляция сердца, которая была устранена с помощью дефибрилятора трехкратным применением разряда по 2500 вольт. Через 49 минут от начала оживления собака была переведена на самостоятельное дыхание.

После оживления состояние Августа удовлетворительное. В продолжении семи часов он спал. Нарастание температуры тела медленное. Возвращение к исходной величине было отмечено через 6 часов после окончания опыта.

Через 7 часов Август проснулся, поднял голову, но скоро опять заснул. Вторично он был разбужен уколom, при введении ему пенициллина. После этого пробуждения долго лежал с открытыми глазами. Временами поднимал голову и даже пытался встать.

Через 8 ч. 00 м. состояние было хорошим: дыхание ровное, с ритмом 26 в минуту, пульс 126 в минуту, температура тела 38,8°, вставал на передние лапы, на звук сохранялась отчетливая ориентировочная реакция. На кличку поворачивал голову и смотрел в сторону экспериментатора.

Через 9 часов после оживления он самостоятельно передвигался. Молоко пил с аппетитом. К посторонним несколько агрессивен.

Через 10 часов. Около часа спал, дыхание ровное, глубокое.

Через 11 ч. 40 мин. После пробуждения ходил по лаборатории. Команду экспериментатора перейти на подстилку выполнил с первого требования. На кличку перешел в другую комнату. Пытался играть.

Через 13 ч. 20 мин. вновь заснул.

Через 13 ч. 40 мин. пробуждение. Молоко пил с аппетитом, хлеб и мясо не брал. Много ходил, движения координированы.

Через 16 час. 45 минут Август был поставлен в камеру. Состояние условных рефлексов в первом опыте можно видеть из сопоставления с опытом, предшествовавшим умиранию.

Опыт 85, 23 мая 1955 г.

До умирания

1	2	4	5	6
236	M-120	4	1-0-2-1	5
81	Свет	3	2-0-0-1	3
99	M-60	—	—	—
92	Звонок	3	0-1-1-1	9
82	Свет	2	1-0-0-1	4
237	M-120	3	0-1-1-1	4

Опыт 1, 25 мая 1955 г.

После оживления

1	2	4	5	6
1	M-120	1	0-0-1-0	14
1	Свет	—	—	—
1	M-60	1	0-0-1-0-0-0	—
1	Звонок	—	—	—

Слюнная воронка сорвана.

После звонка появилось сильное двигательное беспокойство, во время которого Август сорвал слюнную воронку и работа с ним, в этом опыте, была прекращена.

На следующий день (через 40 ч. после возвращения жизни) мы поставили второй опыт. Август стоял в станке несколько спокойнее, но нормального восстановления условных рефлексов по всему стереотипу мы, по-прежнему, не получили. Раздражители, которые до умирания вызывали у Августа адекватные реакции, вызвали в этом опыте появление такой парадоксальной фазы, с которой ранее не встречались. Это указывало на трудность условий, в которых были поставлены ослабленные клетки коры Августа.

Опыт 2, 26 мая 1955 г.

1	2	4	5	6
2	М-120	1	0-0-0-1	18
2	Свет	8	2-6-0-0	4
2	М-60	5	4-1-0-0-0-0	—
2	Звонок	—	—	—
3	Свет	12	2-0-4-6	4

Капсула сорвана.

Другой особенностью, впервые выразительно выступившей в нашем опыте, была взрывчатость раздражительного процесса и появление ультрапарадоксальной фазы.

Опыт 3, 27 мая 1955 г.

1	2	4	5	6
3	М-120	1	0-1-0-0	8
4	Свет	1	0-1-0-0	7
3	М-60	34	3-13-12-6-0-0	—
3	Звонок	—	—	—
5	Свет	3	0-0-3-0	14
4	М-120	—	—	—

На четвертый день после оживления (в 4 опыте) мы провели однократное угашение условных рефлексов на М-120. Как и в других опытах это привело к повышению тонуса клеток коры головного мозга, в результате чего условные рефлексы начали укрепляться. Исчезновение ультрапарадоксальной фазы в последующих опытах указывает на особенности восстановления нормальных отношений между возбуждением и торможением. Оно позволяет считать, что уже в этом (четвертом) опыте началось упрочение возбуждения и концентрация торможения.

Чтобы улучшить соотношение основных нервных процессов, после 12 опыта (на 17 день) мы предоставили Августу пятидневный отдых с применением брома. В первый день Август получил в моло-

ке 0,6 гр. бромистого натрия, а со второго дня—два раза в день по 1,8 гр. Результаты бромирования сказались на величине условных рефлексов, что видно из протокола этого опыта.

Опыт 17, 16 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
34	М-120	7	1-3-3-0	5
36	Свет	3	0-1-1-1	9
16	М-60	—	—	—
16	Звонок	2	0-0-1-1	14
37	Свет	4	0-1-1-2	5
35	М-120	3	0-1-1-1	3

В последующие дни сигнальное значение условных раздражителей выступало несколько лучше.

Опыт 18, 17 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
36	М-120	6	0-1-2-3	10
38	Свет	6	0-1-1-4	10
17	М-60	—	—	—
17	Звонок	4	0-1-0-3	9
39	Свет	1	0-1-0-0	6
37	М-120	3	0-0-2-1	12

Опыт 19, 18 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
38	М-120	6	1-2-1-2	4
40	Свет	6	1-1-2-2	сразу
18	М-60	—	—	—
18	Звонок	1	0-0-0-2	18
41	Свет	5	0-2-2-1	7
39	М-120	4	0-1-2-1	9

Таким образом, предоставление отдыха и бромирование оказало свое положительное влияние: дифференцировка укрепились, условно-рефлекторная деятельность стала близкой к норме. Естественно, что этому способствовало не только наше вмешательство, но и тот интервал времени, который отделял испытание от момента оживления. После 22 опыта рефлексы сохранялись высокими ежедневно.

Д ж о н (опыт 134, 10 июля 1957 г.) принадлежал к сильно-му уравновешенному типу. До умирания у него были образованы такие же как и у предыдущей собаки кислотные условные рефлексы.

Первая условная реакция на М-120 была получена в 8 сочетании. За 59 применением положительного метронома была введена дифференцировка (М-60). После 172 применения метронома в стереотип был введен звонок, на который упала одна капля. Последним в стереотип был введен свет, на который условный рефлекс был отмечен после 2-го сочетания. Упрочение всех условных рефлексов закончилось к 72 опыту. До 86 опыта положительные условные рефлексы не выпадали и на этом предварительная подготовка Джона была закончена.

Прием кофеина (0,3 и 0,6 гр.) не вызывал изменений условных рефлексов. На 3 гр. брома изменений также не было обнаружено, но на 5 гр. положительные условные рефлексы несколько повысились. Удлинение дифференцировки Джон выдержал хорошо.

После упрочения условных рефлексов Джон был переведен в операционную. Состояние до умирания удовлетворительное. За час до опыта: температура тела 38,2 гр., пульс 82 в мин., дыхание 40 в минуту.

После введения пантопона и атропина в операционную дошел самостоятельно. Смерть наступила после взятия 1050 мл. крови. Умирание продолжалось 18 м. Клиническая смерть длилась 30 минут. Охлаждение проводилось до 24,2° ректальной температуры и продолжалось 3 час. 10 мин. 20 сек.

С первым сердечным толчком появилась фибрилляция сердца, которая продолжалась 7 мин. 20 сек. Первый самостоятельный вдох был замечен на 36 мин. от начала оживления. Нормализация температуры тела (32°) наступила на 52 мин. от начала оживления.

Через 10 часов после оживления Джон поднимал голову, видел, слышал. Через 12 час. 40 мин. самостоятельно ходил. Через 20 часов 20 мин. был впервые поставлен в камеру условных рефлексов.

В первом опыте (через 20 час. 20 мин.) появились все условные рефлексы, но ниже нормы.

Опыт 86, 9 июля 1957 г.

До умирания

1	2	4	5	6
187	М-120	6	2-1-1-2	2
94	Свет	4	1-1-2-0	4
52	М-60	—	—	—
49	Звонок	5	3-0-1-1	сразу
95	Свет	3	0-1-1-1	8
188	М-120	4	1-0-1-2	3

Опыт 1, 11 июля 1957 г.

После оживления

1	2	4	5	6
1	М-120	2	0-1-0-1	8
1	Свет	1	0-0-0-1	19
1	М-60	—	—	14
1	Звонок	1	0-0-1-0	13
2	Свет	2	0-0-1-1	6
2	М-120	1	0-1-0-0	—

Второй опыт прошел с большей активностью, что видно из протокола этого опыта.

Опыт 2, 12 июля 1957 г.

1	2	4	5	6
3	М-120	3	1-0-1-1	3
3	Свет	2	0-1-0-1	5
2	М-60	—	—	—
2	Звонок	4	1-1-1-1	3
4	Свет	2	0-1-1-0	8
4	М-120	3	0-2-1-0	7

Условные рефлексы Джона до 6 опыта оставались примерно в этом же значении и только появлявшаяся цикличность указывала на продолжавшуюся слабость корковых клеток.

С 8 опыта уровень положительных условных рефлексов стал заметно повышаться. Чтобы улучшить развитие восстановительного процесса, опыты ставились через 1—2 дня. К 19 дню после оживления рефлексy уже были на уровне нормы по всему стереотипу.

У собак слабого типа нормализация функций коры проходила тяжелее, хотя процесс оживления у них развивался лучше и, обычно, легче чем у собак других типов. Примером для этой группы может служить опыт оживления Трезора.

Трезор (опыт 88, 25 мая 1955 г.) имел слюнные кислотные условные рефлексy.

На М-120 условную реакцию мы получили в первый раз после девятого сочетания. В 20 опыте (после 91 применения М-120) была поставлена дифференцировка, которая разрушила положительные условные рефлексy на всех местах стереотипа. Укрепление дифференцировки продолжалось долго, но все же нулевой мы ее не смогли получить до конца опытов с ним.

В 37 опыте в стереотип был введен звонок, на который условный рефлекс появлялся вяло. Несмотря на то, что первая реакция была получена в четвертом применении, условный рефлекс долго оставался непрочным. С 51 опыта в стереотип был добавлен последний раздражитель—свет, на который условный рефлекс был получен во втором применении. К восьмидесятому опыту условные рефлексy упрочились на всех местах, но все же постоянства их у Трезора мы получить не смогли.

Таким образом, нервную деятельность Трезора характеризуют следующие особенности: позднее образование условных рефлексов, низкий их уровень, слабая устойчивость к кофеину и бромy, растормаживание дифференцировки после ее удлинения и последствие, наступавшее в результате изменения стереотипа. Это дало нам основание отнести Трезора к слабому типу.

Перед умиранием его состояние было удовлетворительным. За час до опыта температура тела 38°, пульс 100 ударов, дыхание 32 в минуту. После введения 8 мл. пантопона и 1 мл. атропина наступила вялость, однако, способность к самостоятельному передвижению еще сохранялась. Состояние умирания и динамика изменения температуры изображены на карте этого опыта (рис. 43).

Восстановление было начато от температуры тела 24,4°. Нарастание ее проходило энергично. Первый сердечный толчок появился в начале девятой минуты, после нескольких фибрилляций, а самостоятельный вдох был замечен на 59 минуте от начала нагнетания крови.

В первые полчаса после оживления Трезор был очень возбужден, много лаял, лежал на подстилке беспокойно, постоянно пытаясь вставать. Сон наступал только через 23 минуты после окончания опыта с оживлением.

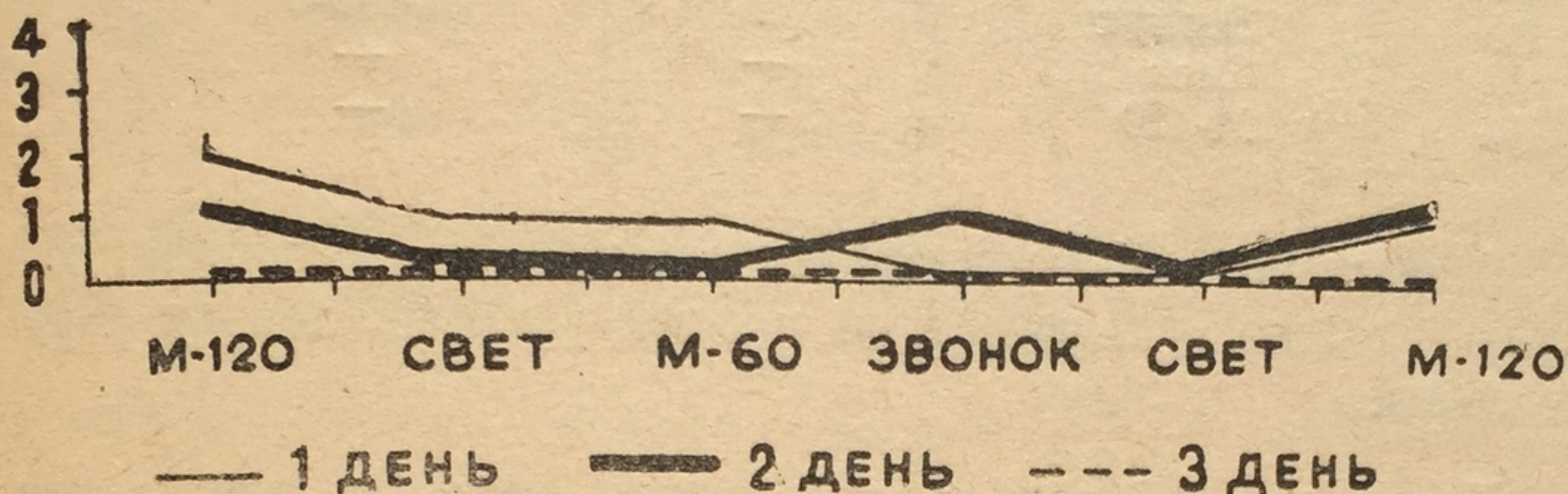


Рис. 44. Динамика восстановления условных рефлексов после оживления Трезора.

В камеру для условных рефлексов Трезор впервые был поставлен позже других собак — через 25 час. 50 мин.

В первом опыте условные рефлексы Трезора были еще меньшими, чем до умирания. К концу опыта наступило особенно сильное истощение. Дифференцировка разрушилась.

Во втором опыте (на второй день после оживления) по одной капле слюны упало только на сильные раздражители (М-120 и звонок).

Еще большее ослабление условных рефлексов наступило в третьем опыте (на третий день после оживления).

В четвертом опыте мы провели угашение на положительный метроном, но это не улучшило деятельности клеток. В пятом опыте мы опять не получили нормальных условных рефлексов.

Опыт 5, 30 мая 1955 г.

1	2	4	5	6
13	М-120	—	—	—
7	Свет	—	—	—
4	М-60	—	—	—
4	Звонок	—	—	15
8	Свет	1	0-0-0-1	12
14	М-120	1	0-0-1-0	

Не было улучшения и в следующем опыте.

Опыт 6, 31 мая 1955 г.

1	2	4	5	6
15	М-120	1	0-1-0-0	
9	Свет	1	0-0-0-1	8
5	М-60	—	—	15
5	Звонок	1	1-0-0-0	—
10	Свет	—	—	4
16	М-120	—	—	—

Сохранение дифференцировки на нуле в этом опыте, по нашему мнению, также указывает на низкий уровень тонуса коры головного мозга.

На следующий день мы поставили опыт с угасательным торможением, но положительного результата опять не получили, что видно из протокола этого опыта.

Опыт 8, 2 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
17	М-120	1	0-0-0-1	18
18	Свет	—	—	—
6	М-60	—	—	—
7	Звонок	—	—	—
19	Свет	1	0-0-1-0	12
18	М-110	1	0-0-0-1	16

Сопоставление динамики восстановления условных рефлексов у собак сильного и слабого типов указывало на то, что у последних торможение на некоторое время утрачивало способность улучшать восстановление угасших функций. Сколько мы ни пытались упрочить торможение, чтобы этим улучшить развитие восстановительного процесса, этого сделать не могли. Очевидно, нормализация высшей нервной деятельности у наших собак в какой-то степени определялась их типологическими особенностями. В соответствии с этим в последующие дни мы попытались использовать все возможности для упрочения торможения.

С этой целью после восьмого опыта Трезору был предоставлен четырехдневный отдых, во время которого давался бромистый натрий (0,1 и 0,2 гр.) с молоком. В девятом опыте условные рефлексы стали несколько большими, но возникло разрушение дифференцировки.

Опыт 9, 6 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
19	М-120	2	0-1-0-1	7
20	Свет	3	0-0-1-2	13
8	М-60	3	—	—
9	Звонок	2	0-1-0-1	6
21	Свет	—	—	—
20	М-120	—	—	—

В десятом опыте дифференцировка сохранилась, положительные рефлексy остались прежними.

Опыт 10, 7 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
21	М-120	3	1-0-0-2	3
22	Свет	2	1-0-0-1	2
9	М-60	—	—	—
10	Звонок	2	0-0-0-2	17
23	Свет	2	0-0-1-1	14
22	М-120	3	0-0-1-2	13

С 11 опыта бром был отменен, но опыты ставились ежедневно. Это вновь привело к снижению условных рефлексов.

Опыт 13, 13 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
28	М-120	2	0-0-1-1	15
29	Свет	4	0-1-1-2	7
13	М-60	—	—	—
14	Звонок	1	0-0-1-0	13
30	Свет	—	—	—
29	М-120	2	0-0-0-2	17

Опыт 14, 14 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
30	М-120	1	0-0-0-1	19
31	Свет	1	0-0-0-1	17
14	М-60	1	—	—
15	Звонок	2	0-1-0-1	7
32	Свет	—	—	—
31	М-120	—	—	—

Опыт 15, 15 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
32	М-120	3	0-1-1-1	9
33	Свет	1	0-0-1-0	14
15	М-60	—	—	—
16	Звонок	1	0-0-1-0	14
34	Свет	—	—	—
33	М-120	2	0-0-2-0	11

Таким образом, в это время Трезору не мог помочь даже бром. После 19 опыта мы вновь предоставили ему отдых сохранив бромирование, но уже меньшими дозами (по 0,1 гр. в день). С 22-го опыта Трезор ставился в камеру через 1—2 дня. Активность корковых клеток повышалась медленнее чем у других собак и только к 30 опыту условные рефлекс были сравнительно постоянными и близкими к норме.

Опыт 30, 8 июля 1955 г.

1	2	4	5	6
8	М-120	5	0-0-2-3	11
63	Свет	3	0-0-1-2	13
68	М-60	—	—	—
31	Звонок	5	0-1-2-2	7
64	Свет	2	0-0-0-2	16
69	М-120	3	0-0-2-1	12

Опыт 31, 10 июля 1955 г.

1	2	4	5	6
70	М-120	5	0-0-1-4	12
65	Свет	3	0-1-1-1	7
29	М-60	—	—	—
32	Звонок	4	0-1-1-2	8
66	Свет	3	0-1-1-1	7
71	М-120	3	0-0-1-2	11

Следовательно, для того, чтобы вернуть условные рефлекс Трезора к норме, нам потребовалось и больше времени и применение более разнообразных приемов усиления тормозного процесса. Ни в одном опыте с собаками сильного типа такого «консерватизма» мы не встречали.

Следует здесь же заметить, что подобный характер восстановления был у нас и в опытах с собаками слабого типа, имевшими двигательные условные рефлекс и оживлявшимися без гипотермии.

В качестве примера для сопоставления приведем опыт с собакой Мишка.

Мишка (опыт 62, 16 мая 1954 г.). Самец 4-х лет, очень медлительный, спокойный. Мы образовали у Мишки двигательный электрооборонительный условный рефлекс на звук генератора 400 герц.

Условные рефлексы упрочились сравнительно скоро, но достаточно было дать несколько условных раздражений без подкрепления, как рефлексы угасали. После таких опытов некоторое время наблюдалось выпадение условных рефлексов.

Умирание было вызвано взятием 1 л. крови. Продолжительность клинической смерти 5 минут. В восстановительном периоде отмечалась частая смена возбуждения и покоя. Через 48 часов состояние было хорошим, а на третий день мы поставили его в камеру для условных рефлексов. В станок шел, как и до умирания, без сопротивления.

В первом опыте ни на одно раздражение условных рефлексов не было. После опыта в станке стоял спокойно.

Во втором и третьем опытах (на 4 и 5 день после оживления) условные рефлексы по-прежнему не появлялись.

Первую условную реакцию мы получили в четвертом опыте (на девятый день после оживления). Это был очень любопытный опыт. Первый условный рефлекс появился после сравнительно продолжительного латентного периода, но имел уже локальную форму. После подкрепления током возникла генерализованная реакция, оставившая после себя небольшое последствие. На три последующих раздражения условные рефлексы появились примерно такими же, какими они были в норме. С 34-го сочетания генерализованная реакция исчезла, а с 35-го исчез и условный рефлекс.

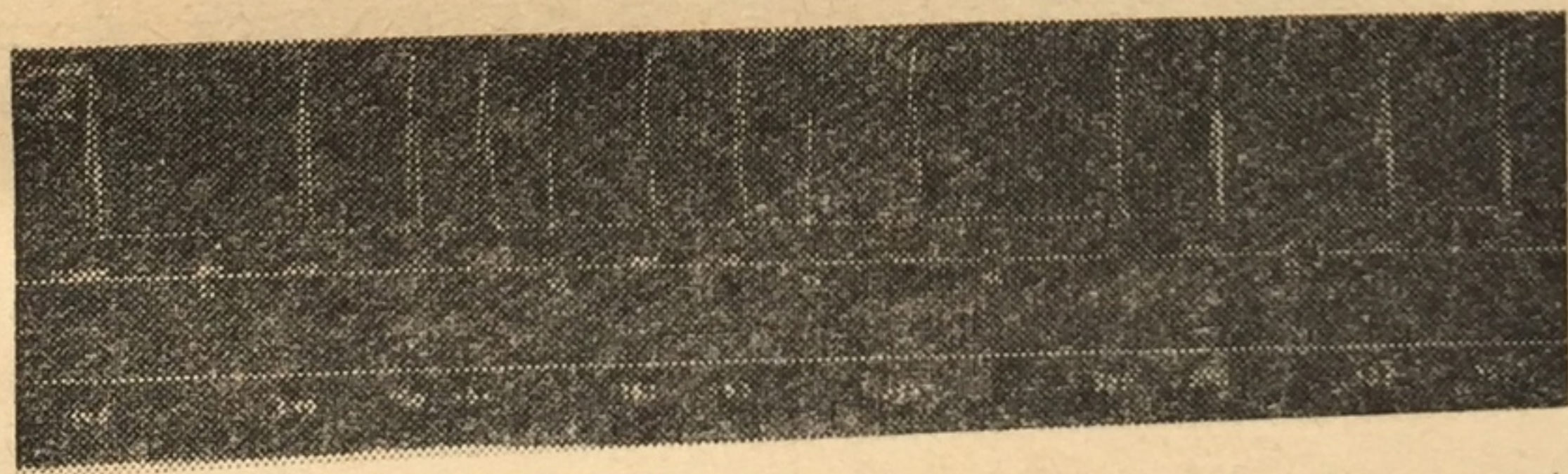


Рис. 45. Двигательные электрооборонительные условные рефлексы после оживления у собаки слабого типа (Мишка).

Предоставление отдыха и уменьшение числа раздражений за опыт не улучшило условнорефлекторной деятельности, что видно из прилагаемых кимограмм. Не изменило этих результатов и бромирование.

В последующие дни испытаний мы еще реже ставили Мишку

в опыт и включали в стереотип не более 4-х положительных и одного тормозного раздражений. Условные рефлексy возвращались к норме так же медленно, как у Трезора.

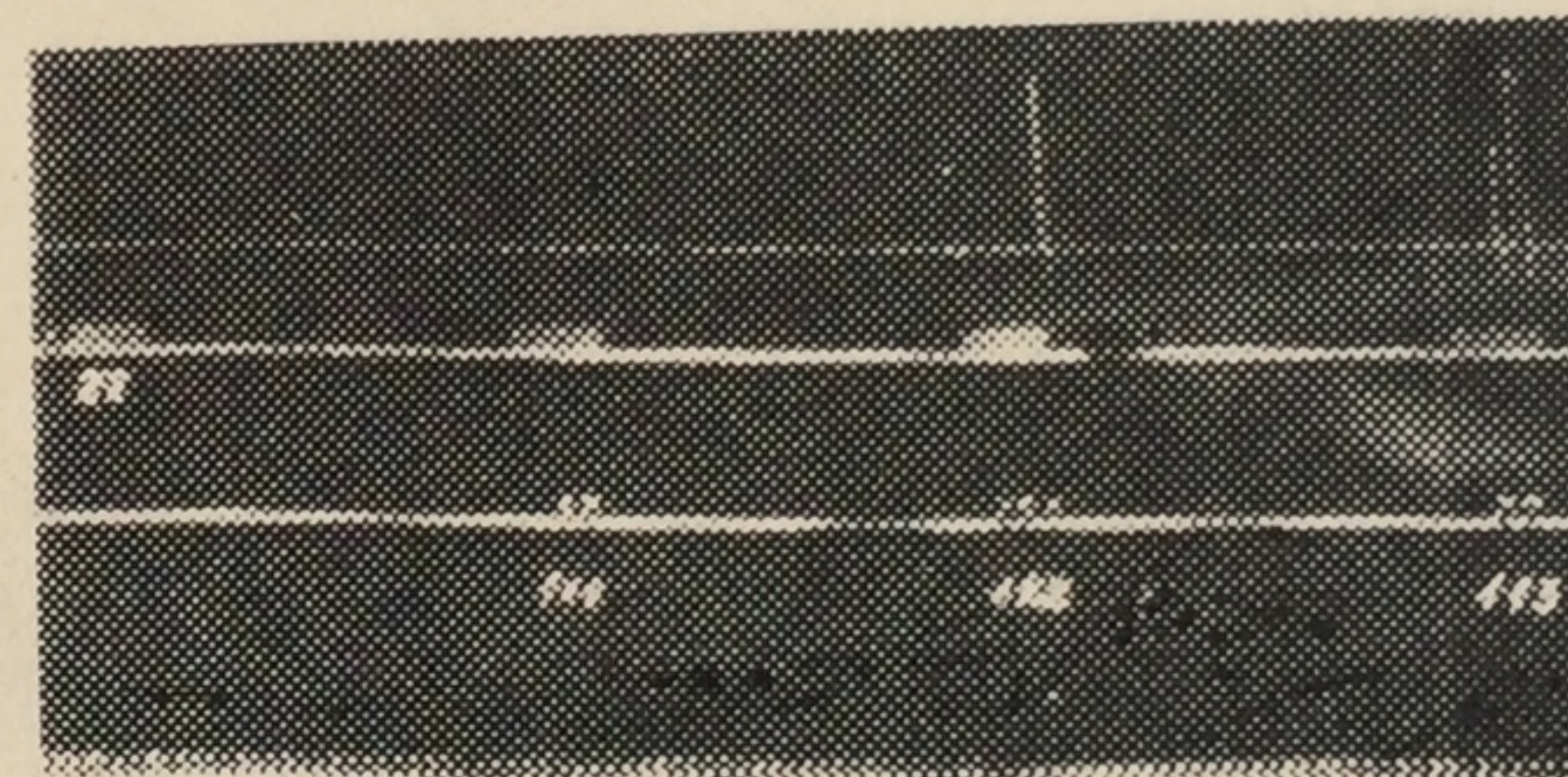
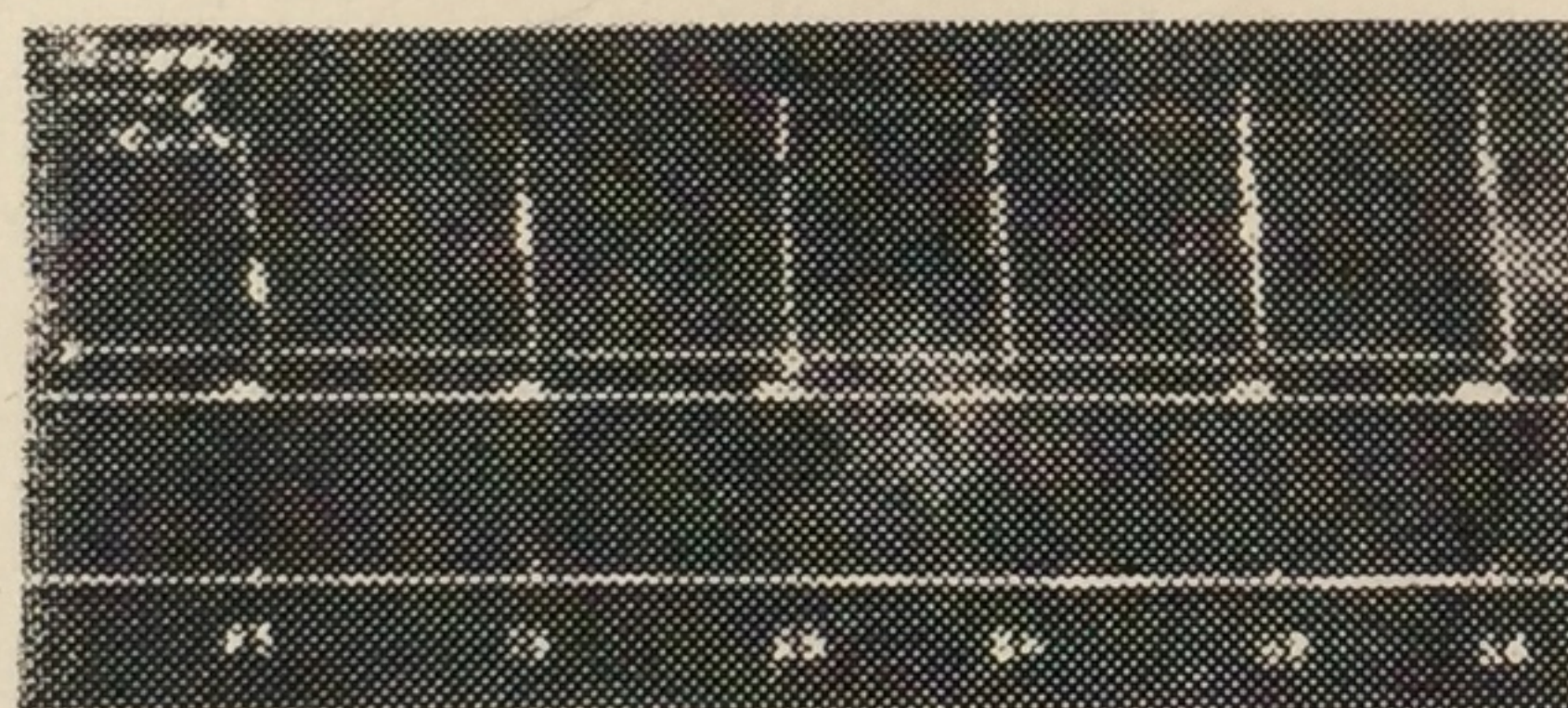
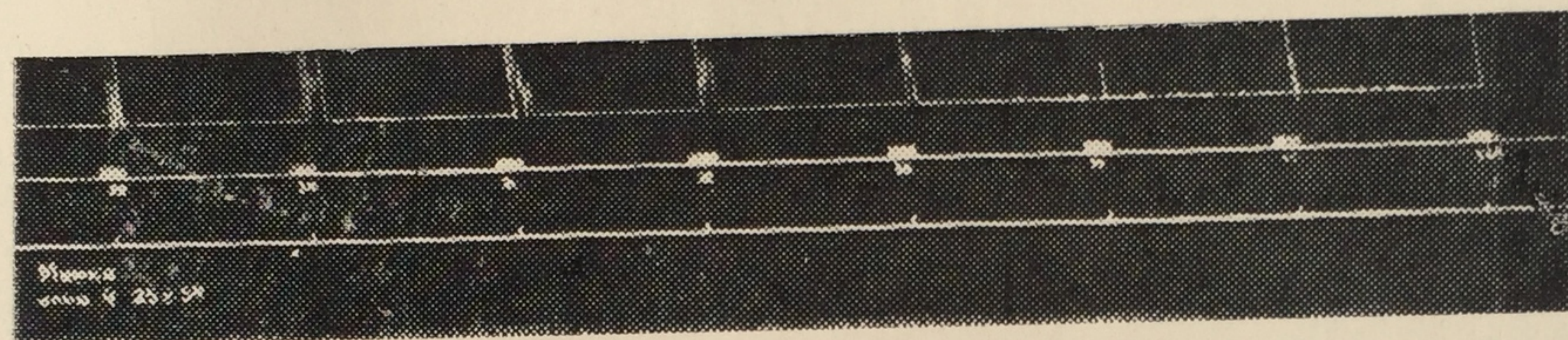
Через 7 месяцев после оживления мы передали Мишку другому сотруднику кафедры для образования условного рефлекса на изменение температуры. Такой условный рефлекс был у него образован скоро и относительно прочно.

Таким образом, факт трудности восстановления условных рефлексов у собак слабого типа отмечался в опытах с различными рефлексами.

Общее впечатление, которое создается после анализа наступавших изменений, позволяет считать, что ближайшим результатом умирания и восстановления жизни оказывалось нарушение нормальных отношений между возбуждением и торможением. Причем, у собак сильного типа эти нарушения бывали кратковременными, поэтому нормализация баланса между основными нервными процессами заканчивалась рано, в особенности, если оживленным животным предоставлялся щадящий режим. У собак слабого типа устойчивость нарушений была более значительной и поэтому ни предоставление отдыха, ни наши терапевтические вмешательства сразу же после оживления не улучшили восстановительного процесса. Для этого требовалось некоторое время: у одних собак более длительное (до 7—10 дней), у других более короткое (1—3 дней). Только после этого деятельность клеток коры оказывалась в границах нормы или близких к ней.

Если сопоставить результаты восстановления, полученные при гипотермии и при обычном оживлении, то наиболее неровное начало этого процесса мы встречали в опытах с гипотермией. В них наблюдалось сильное истощение клеток коры, более частое возникновение патологической инертности и фазовых состояний (от незначительных уравнительных отношений до отчетливой ультрапарадоксальной фазы) и появление состояния, очень похожего на независимое развитие возбуждения и торможения. В этом виде торможение как бы переставало вызывать и усиливать возбуждение и тем самым способствовать возвращению угасших функций к норме в наиболее необходимый, ранний период восстановления.

Эти факты привлекли наше внимание и на них мы останавливаемся несколько подробнее. Мы не создавали специальных условий для расхождения отношений между возбуждением и торможением, но оно настойчиво выступало после оживления, в особенности если в опытах были собаки слабого типа. Мы не можем утверждать, что такое независимое развитие основных нервных процессов было свойственно клеткам только слабого типа и что его не было у сильных



Восстановление условных рефлексов у Мишки после оживления
(верхняя кимограмма—опыт 4, 25.V-1954 г., нижняя левая—опыт 8, 30.V-1954 г.
нижняя правая—опыт 10, 3.VI-1954 г.)

типов. Возм
можение на
усиливать пр
новление ба
энергичнее
лась практи
этих отноше
лялась боле

Что в
ния, то
шим, что ут
не дает воз
Мы полагае
где, как м
лось раньше

Други
утратой,
действеннос
нормализа
большое зн
всего пото
димой цел
процесс в
го, то ест
зации отн
и наруше
ность тор
это пред
приспосо
после оз
этом слу
мера ори
робнее в

Во
цессами
работы,
нием бр
времени

М
ния нер
ку так
па, эту

типов. Возможно, что и у последних сразу после оживления торможение на некоторое время утрачивало способность возбуждать и усиливать процесс восстановления. Но у собак сильного типа становление баланса между возбуждением и торможением развивалось энергичнее и заканчивалось раньше, в связи с чем утрата оставалась практически мало заметной. У собак слабого типа нарушение этих отношений возникало легче и утрата такой способности проявлялась более заметно.

Что касается механизма возникновения этого состояния, то ему было дано объяснение Г. В. Фольбортом, считавшим, что утрата возникает там, где развивающееся возбуждение не дает возможности торможению проявиться с необходимой силой. Мы полагаем, что это объяснение применимо и к нашим случаям, где, как мы показали выше, возбуждение также восстанавливалось раньше и более энергично, чем торможение.

Другим важным вопросом, связанным с наблюдаемой нами утратой, являлось установление ее роли в восстановлении деятельности клеток коры головного мозга. Известно, что ранняя нормализация отношений между возбуждением и торможением имеет большое значение для животных, которым возвращена жизнь, прежде всего потому, что она обеспечивает им раннее становление необходимой целостности организма. Если торможение перестает усиливать процесс восстановления угасших функций с начала опыта и надолго, то естественным следует ожидать появления задержки нормализации отношений между основными нервными процессами, а отсюда и нарушения высшей нервной деятельности. Если же эта особенность торможения возникает рано, но сохраняется недолго, то нам это представляется выражением очень выгодного биологического приспособления организма, благодаря которому возбуждение сразу после оживления не может нарастать стремительно и сильно. В этом случае торможение, очевидно, выступает как физиологическая мера организма. На эту особенность торможения мы укажем подробнее ниже.

Возникавшее несоответствие между основными нервными процессами снималось предоставлением отдыха и щадящего режима работы, созданием лучших условий содержания и ухода, применением брома. У собак слабого типа для этого требовалось больше времени.

Мы считаем, что встреченные нами особенности восстановления нервных процессов могут влиять на исход оживления. Поскольку таким изменениям чаще подвергаются клетки собак слабого типа, эту особенность у них следует учитывать прежде всего.

ОСОБЕННОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ УГАСШИХ ФУНКЦИЙ

Несомненно, что восстановление корковой деятельности после оживления лучше характеризуется фактами, полученными в опытах на животных, у которых условные рефлексy были образованы еще до умирания. Вместе с тем некоторый интерес представляет и другая его сторона — возможность образования новых условных рефлексов, которых до умирания не было и которые появились уже после восстановления угасших функций.

Исследования, проводившиеся в этом направлении, немногочисленны. Нам известна лишь работа Т. С. Федотова, о которой мы упоминали выше. Т. С. Федотов считает, что и у оживленных собак условные рефлексy образуются в соответствии с законами высшей нервной деятельности и по своему характеру очень мало отличаются от их образования у неживлявшихся животных.

Для изучения динамики образования условных рефлексов после оживления мы взяли 5 собак, перенесших умирание и восстановление при гипотермии, и 6 собак при обычной температуре тела.

Полученные результаты подтверждают данные Т. С. Федотова. Действительно, у всех наших собак оказалось возможным образовывать достаточно прочные условные рефлексy, ни разу не воспользовавшись «скидкой» на умирание. Динамика образования таких условных рефлексов указывала на следующие их особенности:

— для образования новых условных рефлексов требовалось не больше времени, чем необходимо было в опытах с неживлявшимися животными;

— образованные условные рефлексy длительное время сохранялись прочными;

— первая условная реакция в таких опытах всегда появлялась раньше, чем в опытах с неживлявшимися животными;

— после оживления можно образовать не только простые, но и сложные временные связи.

Иллюстрацией этому может служить опыт с собакой Рыжик, у которого двигательные рефлексy на комплексные раздражители уже были образованы после оживления.

В пятом опыте (на шестнадцатый день) в первом комплексе условные рефлексy появились на каждый компонент, а в последних только на звонок.

В шестом опыте (на 19 день после оживления) мы получили рефлексy на всех местах первого комплекса, при сохранении непостоянной условной реакции в последних. Таким образом, к 29 применению комплекса условные рефлексy начали появляться по

месту. В дальнейшем, продолжая укреплять этот комплекс, мы добились упрочения их и по сигнальному значению.

С четырнадцатого опыта (после 72 раздражений) и до девятнадцатого мы не наблюдали понижения условных рефлексов, но в последующих за ним двух опытах появилась цикличность. Постепенно условные рефлексy освобождались от нее и стабилизировались. Еще легче условные рефлексy упрочивались на более простой стереотип раздражения.

Следовательно, животные, пережившие даже длительную клиническую смерть, образуют достаточно прочные условные рефлексy и не труднее, чем контрольные.

СТАНОВЛЕНИЕ УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА У ОЖИВЛЕННОГО ОРГАНИЗМА

В основе высшей нервной деятельности лежат процессы возбуждения и торможения. И. П. Павлов считал, что они определяют функциональные возможности центральной нервной системы.

Опыты показывают, что основные нервные процессы у животных, переживших клиническую смерть, развиваются очень сложно и прежде всего в отношении становления процесса возбуждения. В тех опытах, где возбудимость коры оказывалась пониженной, условные рефлексy или не восстанавливались, или восстанавливались очень медленно и с большими нарушениями.

Несомненное влияние на процесс восстановления оказывала длительность клинической смерти. У животных, переживших 5-минутную клиническую смерть в условиях обычного опыта, возбуждение бывало достаточно сильным с первых испытаний в условной камере. При более длительных сроках (от 7 до 9 минут) сила возбуждения ослабевала (выпадали рефлексy при испытании на кофеин, появлялась цикличность, уровень их в стереотипном опыте был меньшим чем в норме). Ослабление силы возбуждения мы объясняем понижением тонуса клеток коры за счет вмешательства запредельного торможения и последующего перехода с высокого уровня функциональной деятельности на низкий, более соответствующий их новым возможностям.

Еще более значительное ослабление процесса возбуждения мы наблюдали в опытах с длительной клинической смертью в условиях гипотермии. У большинства собак, переживших такую смерть, устойчивой деятельности коры в первые дни испытаний добиться было очень трудно.

Эту особенность оживленного организма, очевидно, следует рассматривать как проявление защитного характера. Внутренняя причина ее может быть понята в плане представлений И. П. Павлова о существовании сильных клеток, обладающих более высокой работоспособностью, и слабых клеток, работоспособность которых низкая,

Такие клетки легче истощаются и впадают в состояние охранительного торможения. Таким образом, ослабление силы, очевидно, определялось истощением корковых клеток.

Скорость восстановления условных рефлексов. Время восстановления условных рефлексов указывает на степень нормализации деятельности корковых клеток, а следовательно и на возможности установления нормальных отношений организма с окружающей средой.

Время восстановления условных рефлексов после оживления определялось многими причинами. Существенное влияние в наших опытах оказывала продолжительность терминального состояния: чем оно было длительнее, тем больше времени требовалось для восстановления условных рефлексов. Собаки сильного уравновешенного типа Борец и Байкал пережили соответственно 45 и 30-минутную клиническую смерть. Условные рефлексy у Байкала упрочились ранее чем у Борца. Вместе с тем следует заметить, что при гипотермии эта связь выступает не всегда так отчетливо, как в опытах без переохлаждения.

При гипотермии более заметным было влияние типологических особенностей. Так, например, у Августа, собаки сильного безудержного типа, пережившего также 30-минутную клиническую смерть, восстановление условных рефлексов началось позднее, чем у Байкала—с четвертого дня после оживления. У собак слабого типа восстановление задерживалось сильнее, как это было показано выше на примере оживления Трезора.

Большое влияние на время восстановления оказывала прочность условных рефлексов. Рефлексы натуральные и поддерживавшиеся у собак длительное время восстанавливались раньше, а оборотные и образованные до умирания в эксперименте — позже. Не меньшее значение имели время и характер восстановления отношений между основными нервными процессами. В опытах, где становление их баланса задерживалось, условные рефлексy восстанавливались с запозданием.

Несомненное влияние оказывало время, отделявшее восстановление жизненно важных функций от начала работы в условной камере, а также уход и содержание животных.

Вместе с тем, несмотря на такую сложность связей, общая картина становления условной реакции после оживления позволяет считать, что уже пяти—шести совпадений условного сигнала с безусловным подкреплением достаточно для того, чтобы величина и структура рефлекса приблизились к норме. Даже в очень сложных протекавших опытах для этого требовалось не более 10—14 совпадений.

Латентный период условных рефлексов. До умирания латентный период кислотных секреторных безусловных рефлексов колебался в пределах 1—3 секунд, а условных—от 3 до 8 секунд. После восстановления угасших функций продолжительность латентного периода изменялась в разные фазы по-разному. В первых опытах они бывали такими же как в норме, или несколько меньшими. По мере дальнейшего развития восстановительного процесса длительность латентного периода возрастала (рис. 46). При этом было замечено, что у слабых условных рефлексов латентный период изменялся легче чем у сильных.

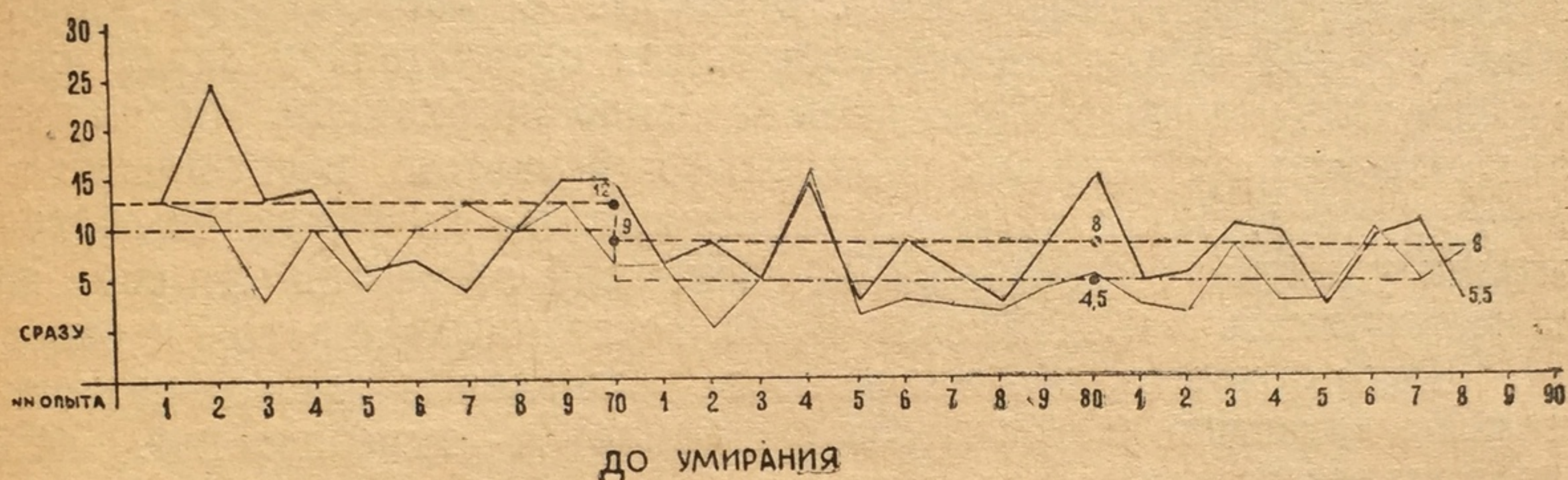


Рис. 46. Время латентного периода до умирания и после восстановления.

Было также замечено, что чем сильнее нарушался восстановительный процесс, тем длительнее был латентный период условных рефлексов. Наибольшая его длительность наблюдалась нами в ранний период нарушений, и в особенности у собак слабого типа (Л. И. Мурский 1957).

Закон силы. У собак величина упрочившихся условных пищевых рефлексов на одно и то же раздражение, как правило, одинакова. Кислотные условные рефлексы не отличаются таким постоянством. Мы находили, что на одно и то же раздражение секреция к концу опыта обычно уменьшалась. Однако и в этом случае на силь-

ные раздражители условные рефлексы в норме оказывались большими, чем на слабые. Это то, что характеризует известный «закон силы» и отражает, как это было установлено И. П. Павловым, нормальную деятельность клеток коры.

После оживления животных деятельность клеток коры головного мозга редко подчинялась этому закону. Иногда с первых же опытов сразу за высокими условными рефлексам на первые сильные раздражения силовые отношения исчезали.

Динамический стереотип. Стереотип является показателем высшей анализаторной и синтетической деятельности коры. Образование его представляет для нервной системы трудную задачу. Поддержание образованного стереотипа способствует уменьшению напряженности корковых клеток. В опытах с оживленными животными, где эта напряженность вызывается сравнительно легко, сохранение системности должно быть особенно необходимо, потому что является важным условием нормального развития восстановительного процесса. Чтобы этому способствовать, мы до умирания образовывали условные рефлексы на определенный стереотип и его же придерживались в продолжении всего восстановительного периода.

Было замечено, что вскоре после оживления даже незначительное изменение в стереотипе приводило к исчезновению всей системы восстановившихся условных рефлексов. После их упрочения перестановка членов стереотипа оказывала уже меньшее влияние.

Формирование дуги условного рефлекса. При образовании кислотного рефлекса до умирания вместе с секреторной реакцией условный характер, со временем, приобретала и ротовая двигательная реакция. Дуги этих реакций, несомненно, различны. Когда ротовая оборонительная реакция еще не сделалась условной, а секреторная уже приобрела это качество, то на кимограммах условной появлялась только секреторная реакция, а ротовая сопровождала лишь безусловное подкрепление. По мере упрочения условных рефлексов появлялись обе реакции. При угашении преобладающее влияние приобретал тонус какого-то одного из них.

После оживления организма иногда наблюдалось расхождение секреторного и двигательного компонентов условной реакции. Вот как это выглядело в опыте с Байкалом.

Когда Байкалу была впервые дана новая для него задача, условные рефлексы были относительно высокими. Такой ответ, очевидно, мог появиться благодаря сохранению возможности динамического взаимодействия механизмов, вызывавших появление секреторной и двигательной реакций. Мы видим, что при раздражении М-120 (104) в разрыве секреторной реакции оказалась вставленной двигательная, с ослаблением которой вновь возникал секреторный

ответ, а за ним опять двигательный. То же самое было и при следующем раздражении М-120 (105), в котором условный рефлекс первым проявился в форме двигательного, а только затем секреторного компонента реакции. В перерыве между секрецией вновь возникла двигательная реакция, которая вначале понизилась, затем некоторое время шла на одном уровне с секреторной, а после ее окончания вновь усилилась.

Особенно показательна эта связь при 108 применении М-120, в котором двигательный компонент, заменив угасший секреторный, сам постепенно начал угасать, отодвигаясь от начала раздражения все дальше и дальше. Поскольку подобный характер изменений встречался и в других опытах, мы пытались понять его механизм.

Каждый рефлекс реализуется только благодаря наличию определенным образом сформированной дуги. Поскольку ее центры не имеют строгой локализации, приуроченной только к какому-то одному участку нервной системы, импульсы направляются по тем путям, которые в этой системе формируются. На примере пищевого центра И. П. Павлов показал, что составляющие его клетки «...есть клетки воспринимающие, т. к. они воспринимают различные (Л. М.) раздражения». Эти выводы И. П. Павлова распространяются на центры всех деятельностей организма и позволяют, таким образом, считать возможным, что первым реализуется тот рефлекс, дуга которого окажется сформированной ранее. У оживленных после длительных сроков клинической смерти условные раздражения несколько раньше вызывали появление двигательного компонента условной реакции и только потом секреторного.

В опытах с оживлением такое переключение импульсов на систему ранее оказавшуюся восстановленной, можно считать проявлением защитного характера, направленным на более экономное осуществление условной реакции. Оно хорошо объясняет и механизм ее становления.

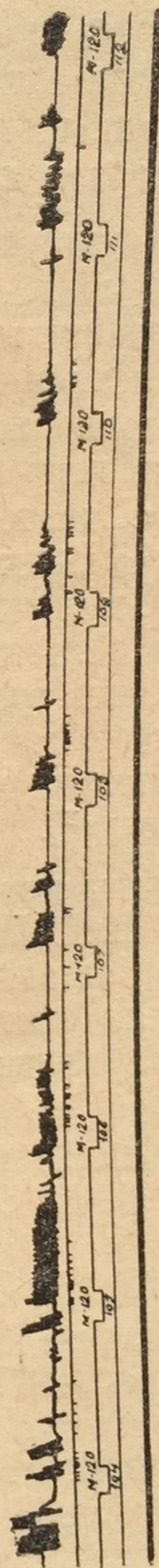


Рис. 47. Угасание секреторных и двигательных условных рефлексов у Байкала в опыте под гипотермией.

ответ, а за ним опять двигательный. То же самое было и при следующем раздражении М-120 (105), в котором условный рефлекс первым проявился в форме двигательного, а только затем секреторного компонента реакции. В перерыве между секретцией вновь возникла двигательная реакция, которая вначале понизилась, затем некоторое время шла на одном уровне с секреторной, а после ее окончания вновь усилилась.

Особенно показательна эта связь при 108 применении М-120, в котором двигательный компонент, заменив угасший секреторный, сам постепенно начал угасать, отодвигаясь от начала раздражения все дальше и дальше. Поскольку подобный характер изменений встречается и в других опытах, мы пытались понять его механизм.

Каждый рефлекс реализуется только благодаря наличию определенным образом сформированной дуги. Поскольку ее центры не имеют строгой локализации, приуроченной только к какому-то одному участку нервной системы, импульсы направляются по тем путям, которые в этой системе формируются. На примере пищевого центра И. П. Павлов показал, что сотовляющие его клетки «...есть клетки воспринимающие, т. е. они воспринимают разное раздражение» (И. М.) раздражения». Эти выводы И. П. Павлова распространяются на центры всех деятельности организма и позволяют, таким образом, считать возможным, что первым реализуется тот рефлекс, дуга которого окажется сформированной ранее. У оживленных после длительных сроков клинической смерти условные раздражения несколько раньше вызвали появление двигательного компонента условной реакции и только потом секреторного.

В опытах с оживлением такое переключение импульсов на систему ранее оказавшуюся восстановленной, можно считать проявлением защитного характера, направленным на более экономное осуществление условной реакции. Оно хорошо объясняет и механизм ее становления.

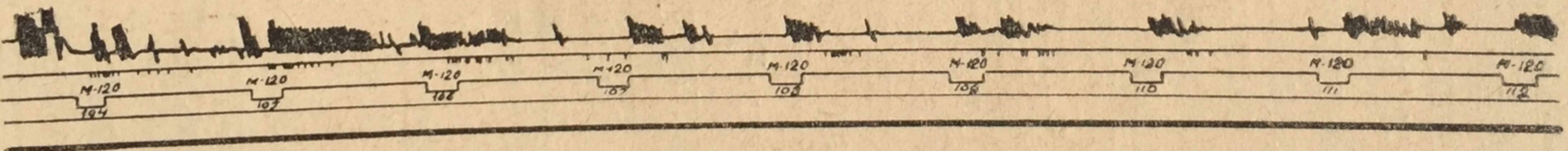


Рис. 47. Угасание секреторных и двигательных условных рефлексов у Байкала в опыте под гипотермией.

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ БЕЗУСЛОВНЫХ И УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ ПОСЛЕ ОЖИВЛЕНИЯ

Нормализация функций после оживления определяется не только тем, как рано восстанавливается кора полушарий головного мозга, но и тем, как будут складываться ее отношения с ближайшей подкоркой.

О существовании в норме тесных отношений коры с подкорковыми образованиями писал еще И. П. Павлов. Он считал, что «подкорка оживляет работу коры», а «связь корковой клетки с подкорковой делает корковую клетку устойчивой»¹).

Характеризуя взаимоотношение коры и подкорки, И. П. Павлов указывал, что подкорка заряжает кору. Причем, это осуществляется не только прямым действием, т. е. непосредственным распространением возбуждения с подкорковых образований на кору, но и индукционно, когда торможение восстанавливает прежнюю работоспособность корковых клеток. Касаясь этого вопроса, И. П. Павлов писал «...деятельное состояние больших полушарий, заключающееся в непрерывном анализировании и синтезировании внешних раздражений...отрицательно индуцирует подкорку, т. е. в общем задерживает ее деятельность, освобождая избирательно только то из ее работы, что требуется условиями места и времени. Напротив, задержанное, заторможенное состояние полушарий освобождает или положительно индуцирует подкорку, т. е. усиливает общую деятельность»²).

Считая этот вопрос одним из важнейших физиологических вопросов, И. П. Павлов поручал изучение его многим своим сотрудникам. При этом, суждение о такого рода взаимодействиях создавалось на основании отношений, складывающихся между безусловными и условными рефlekсами.

Наиболее ранние сообщения относительно связей между этими рефlekсами принадлежат И. Я. Перельцвейгу (1907), Е. А. Нейцу (1908), С. Б. Хазену (1908), И. В. Завадскому (1908), А. Я. Егорову (1911), А. А. Савичу (1913), М. Я. Безбокой (1913), Б. А. Когану (1914), Д. С. Фурсикову (1923) и др.

Позднее этот же вопрос изучали Г. П. Конради (1928), И. С. Розенталь (1933), Ф. П. Майоров (1928, 1936), В. В. Петровский и Ю. П. Федотов (1933, 1934, 1936 и др.), Э. А. Асратян (1934, 1935 и др.), А. М. Павлова (1935), П. С. Купалов и О. П. Ярославцева (1936), В. В. Строганов (1940, 1945), Г. В. Скипин (1941),

¹) Павловские среды, том 1, стр. 62, 85.

²) И. П. Павлов, собр. соч., том III, кн. 2, стр. 205, 1951.

А. О. Долин (1941, 1949), Н. А. Подкопаев (1941, 1945), И. И. Филаретов (1941), Н. А. Костенецкая (1941, 1946), А. Д. Слоним (1949 а), К. М. Быков (1949), В. К. Федоров (1950) и другие.

Нас интересовали эти отношения прежде всего потому, что нарушение их взаимодействия составляет патологическую основу болезни, знать которую в такого рода опытах особенно необходимо. В другой нашей работе мы приводим подробнее относящийся сюда материал (Л. И. Мурский 1958). Чтобы не повторять его, мы остановимся только на некоторых основных вопросах этих отношений.

Известно, что «чистых» безусловных рефлексов практически нет, так же, как нет и «чистых» условных, «сплавляющихся» с безусловными в единый сложно-рефлекторный акт. Поэтому, при изучении характера взаимодействия безусловных и условных рефлексов надо стремиться к тому, чтобы каждый из них как можно полнее приближался к этой чистой форме. Пожалуй, наилучшим образом таким условиям удовлетворяют кислотные слюнные рефлексy, которые мы и образовали у наших животных.

Работавшие с пищевыми условными рефлексами отмечали, что при одинаковых условиях опыта безусловные раздражители всегда вызывали в течение опытного дня и в ряде опытов, следовавших друг за другом, равные безусловные рефлексy. Так, в работе Э. А. Асратяна (1941) на среднее значение рефлекса в 130 делений шкалы предел колебаний не превышал 5—8 делений.

В кислотных слюнных рефлексyх мы этого не могли заметить. В опытах до умирания первые порции кислоты всегда вызывали более высокую секрецию. Например, у Лохматого и Волчка около половины слюны было собрано за первые десять секунд от начала секреции, а другая половина выделилась за последующие тридцать пять секунд. У Валета и Банки половина слюны была собрана за десять секунд от начала вливания соляной кислоты. Безусловная секреция, как правило, была большей до образования условных рефлексy. Причем у собак, принадлежавших к сильному типу, оборонительная реакция на кислоту была более сильной, чем у собак слабого типа. После образования условных рефлексy появлялась системность и на безусловные рефлексy: они оказывались больше на местах сильных условных раздражений. По мере укрепления условных рефлексy были более постоянными и соответствовавшие им безусловные.

Процесс умирания и последующего восстановления жизненных функций вносит значительное изменение во все отделы центральной нервной системы и, следовательно, может изменить существующую связь между корой и подкоркой.

В этом отношении наибольший интерес, естественно, должен

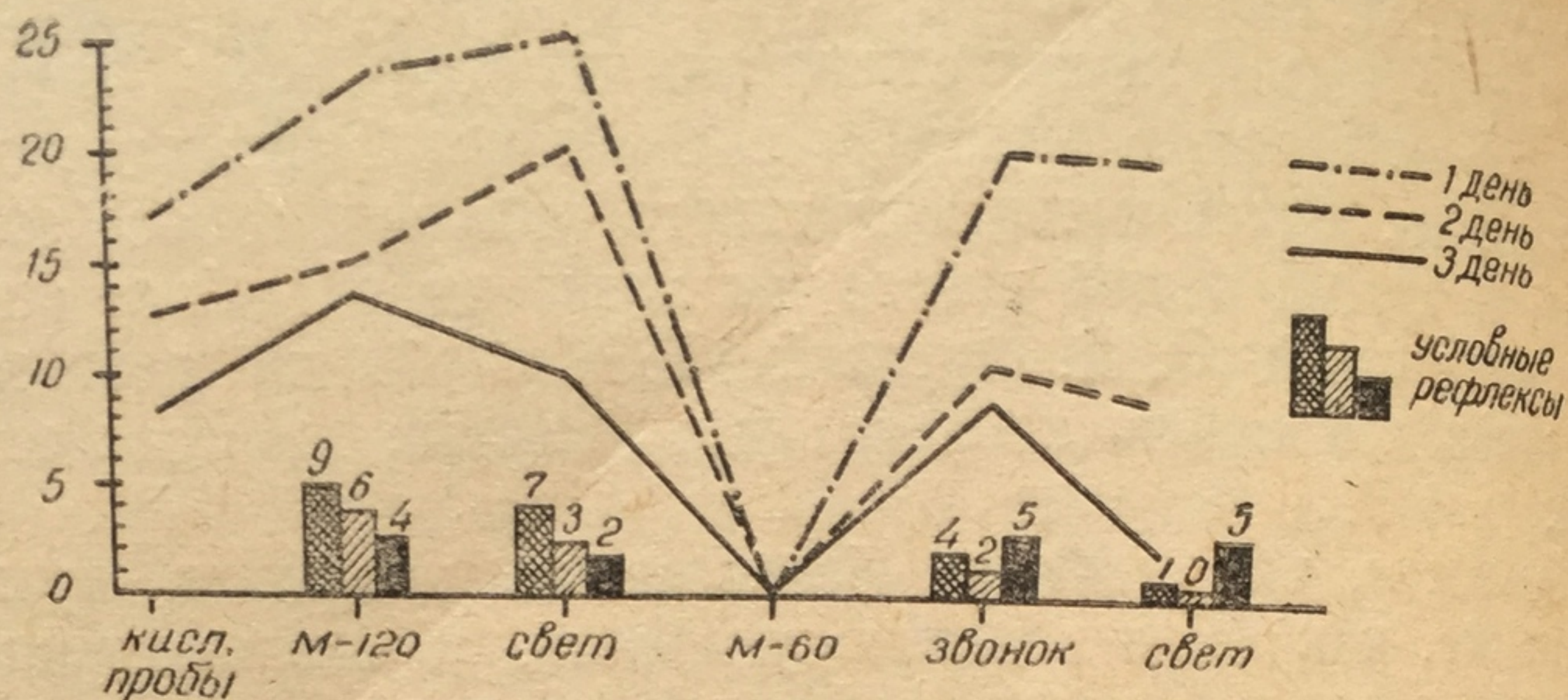


Рис. 48. Восстановление безусловных и условных рефлексов в первые дни после оживления.

представлять вопрос о времени восстановления коры и подкорковых образований. Но именно это-то как раз и нельзя считать решенным, ввиду наличия противоположных толкований.

В. А. Неговский и И. Р. Петров считают, что ранее всего угасает кора полушарий головного мозга, затем подкорковые образования и, наконец, самыми последними спинной и продолговатый мозг. Восстановление проходит обратный путь и подкорковые ганглии возвращаются к норме ранее коры.

В. Д. Янковский и Т. С. Федотов считают, что клетки коры полушарий устойчивы даже к длительным срокам клинической смерти и что их гибель объясняется не столько недостаточным поступлением кислорода к ним, сколько влиянием на них продуктов межклеточного обмена, образующихся в ткани во время клинической смерти. В. Д. Янковский (1954) выразил эту мысль следующим образом: «Утверждение многих авторов (Неговский, Петров), что клетки центральной нервной системы, в частности коры головного мозга, у теплокровных животных являются нестойкими и не могут перенести клиническую смерть продолжительностью больше 5—6 минут, является ошибочным».

Существующее разногласие делает этот вопрос интересным. Мы считаем, что его пониманию могло бы способствовать знание механизма восстановления отношений между корой и подкоркой, хотя бы по восстановлению отношений между безусловными и условными рефлексами, в особенности в первые дни выздоровления оживленного организма. Изучая этот вопрос, мы установили, что нормализация таких отношений развивается после оживления очень сложно и на разных фазах восстановления по-разному.

Приведем один из примеров.

Через 1 час после оживления: состояние хорошее, глубокий сон. Орошение слизистой рта 3 мл. 0,3% раствора соляной кислоты слюноотделения не вызывало.

Через 2, 3, 4 и 8 часов состояние прежнее.

Через 9 часов: первое пробуждение, на соляную кислоту обильное отделение слюны: за 20 сек. собрано 52 капли. Значительное последствие. Условная секреция отсутствовала.

Через 10 часов: состояние хорошее, слух и зрение восстановились, на первое орошение слизистой рта соляной кислотой получено 48 капель, на второе—52 капли. Промежуточная секреция—34 капли. На М-120 упала одна капля.

Через 12 часов: на первое орошение слизистой рта выделилось 42 капли, на второе—14 капель. Промежуточная секреция равна 7 каплям. На М-120 упала 1 капля.

Через 19 часов: на первое испытание условных рефлексов в камере (через 19 час. 20 мин.) были получены следующие результаты:

раздражители	условный рефлекс (в каплях)	безусловный
звук 1500 дб	7	12
звук 750	5	11
звук 370	—	3
М-120	4	5

Второй опыт был проведен на второй день после оживления. Вместе со снижением условных рефлексов мы наблюдали снижение и безусловных

звук 1500 дб	2	5
звук 750	1	4
звук 370	1	3
М-120	—	4

Третий опыт мы провели на третий день после оживления. Суммарное значение рефлексов в этот день было большим чем во втором опыте, но на отдельные компоненты стереотипа они продолжали оставаться по-прежнему низкими. Вместе с повышением условных рефлексов суммарно повышались и безусловные рефлексы.

раздражители	условный рефлекс (в каплях)	безусловный
звук 1500 дб.	1	9
звук 750	1	8
звук 370	3	7
М-120	1	7

Известно, что корковые и подкорковые влияния проявляются по-разному. Признаками корковых реакций в этих опытах являлись секреция слюны на условный раздражитель, прекращение секреции после окончания действия безусловного раздражителя, отсутствие межсигнальных реакций. Подкорковыми следует считать отсутствие реакций на условные сигналы, интенсивная саливация при орошении слизистой рта соляной кислотой.

Таким образом, некоторое время после восстановления ни условные, ни безусловные раздражители не вызывали появления рефлексов. Очевидно, торможение, возникавшее во время умирания, распространялось энергично и захватывало как кору, так и ближайшую к ней подкорку. Причем это лучше всего наблюдалось в опытах, где сон у собаки возникал сразу после снятия ее с операционного стола. В течение нескольких часов после первого пробуждения мы наблюдали более активное нарастание величины безусловных рефлексов. В это время условные сигналы либо совершенно оставались без ответа, либо вызывали очень незначительную реакцию. Эти отношения мы объясняем освобождением подкорки от торможения, идущего из коры.

Такое растормаживание подкорки следует считать важным защитно-физиологическим приспособлением, благодаря которому кора головного мозга по закону отрицательной индукции продолжала оставаться заторможенной не только сразу после перенесенного умирания, но некоторое время и в период развития восстановительного процесса. Очевидно, подкорка выступала здесь как источник силы для восстанавливающейся коры. Этот факт соответствует известным выводам И. П. Павлова, изложенным им в следующем виде: „Подытоживая о соотношении деятельности коры и подкорки можно сказать, что подкорка является источником энергии для всей высшей нервной деятельности, а кора играет роль регулятора по отношению к этой слепой силе, точно направляя и сдерживая ее“.

Очень важным в этом представлении механизма восстановления коры и ближайшей подкорки является наличие отправных точек и для объяснения последовательности возвращения к норме основных нервных процессов. Надо полагать, что благодаря более длительному восстановлению коркового торможения, в процессе реституции раньше восстанавливалось возбуждение. Задержка нормализации торможения объясняется тем, что прежде чем вернуться к своему первоначальному состоянию оно должно пройти сложный путь изменений.

РОЛЬ ТОРМОЖЕНИЯ В НОРМАЛИЗАЦИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОСЛЕ ОЖИВЛЕНИЯ

И. П. Павлов придавал процессу торможения большое значение и считал его «выручателем нервной деятельности», в особенности при функциональной слабости клеток коры головного мозга. В 1925 г. в Сорбонне он говорил: «...стремительная функциональная разрушаемость является главным толчком к появлению в клетке особенного торможения, экономического процесса, который не только ограничивает дальнейшее функциональное разрушение, но и способствует восстановлению истраченного раздражимого вещества».

По поручению И. П. Павлова М. К. Петрова применила внешнее торможение, в виде отрицательной индукции из возбужденного пищевого центра на ослабленные клетки, и получила значительное улучшение их деятельности. С поднятием таким путем нервного тонуса заметно упорядочилось и общее поведение больной собаки. Вместо постоянного двигательного беспокойства она стала доступной для работы. В другой раз М. К. Петрова при помощи угасательного торможения устранила патологическую инертность раздражительного процесса. Работая много лет в этом направлении М. К. Петрова пришла к выводу, что всякого рода торможение, хотя иногда и временно, способствует восстановлению нервной деятельности животного.

В последующем были найдены и другие возможности, «поощряющие и усиливающие торможение». К их числу, в частности, был отнесен бром, который не только улучшал развитие тормозного процесса, но вторично действовал и на процесс возбуждения. Кроме того, в отличие от наркотических средств он усиливал ассимиляционные процессы, а потому полнее восстанавливал ослабленную деятельность нервной системы. Высшая нервная деятельность, писал И. П. Павлов, находится вся в руках брома.

Мы не занимались специальной разработкой терапевтических приемов восстановления и упрочения деятельности коры полушарий головного мозга, что относится к другой области. Наша задача была значительно скромнее—мы поставили цель узнать можно ли уже известными в физиологии приемами воздействия бромом укрепить ослабленное торможение, а через него оказать влияние на нормализацию возбуждения. Надобность в этом вызывалась прежде всего тем, что после оживления организма торможение разрушалось чаще и возвращалось к норме всегда сложнее возбуждения.

Как мы показали выше, положительные условные рефлексы восстанавливались после непродолжительной смерти и оживления в первый день. В опытах при гипотермии восстановления процесс развивался не всегда так энергично. У собак сильного типа иногда с первого дня, а у собак слабого типа до четвертого — пятого дня уровень положительных условных рефлексов был всегда ниже чем в норме.

Дифференцировки при обычном способе оживления, как правило, сохранялись стойкими и разрушение наблюдалось в редких случаях, преимущественно у собак сильного, возбудимого типа.

Приведем один из наших примеров.

У собаки Лохматый, сильного возбудимого типа, до умирания дифференцировка упрочилась рано. В седьмую декаду от начала образования условных рефлексов она разрушалась два раза, в восьмую—один раз, а в девятую—ни разу (рис. 65). После оживления

разрушение появлялось дважды: в первом опыте упало три капли и во втором одна. В последующем ни одного разрушения уже не было.



Рис. 49. Состояние дифференцировки до умирания и после оживления (Лохматый).

тах с разрушавшейся дифференцировкой. В качестве примера можно взять опыт с собакой Султан, пережившей клиническую смерть длительностью 25 минут. В первый день после оживления наблюдалось преобладание возбуждения над торможением. Во второй день торможение было концентрированным, повысилась работоспособность клеток коры. В третьем опыте наблюдалось появление отчетливой положительной индукции. Суммарная величина условного рефлекса повысилась. Таким образом, за первые три дня восстановительного периода появилась следующая цепь отношений: охранительное торможение—последовательное торможение—индукция.

Возникновение охранительного торможения хорошо объясняется фактом ослабления функциональных возможностей корковых клеток. По мере их упрочения основные нервные процессы уравнивались, повышался уровень работоспособности. В начале восстановления этих отношений обнаруживалось последовательное торможение. Затем, по мере упрочения клеток наступало как временное, так и пространственное его укорочение. Отмечалось стягивание тормоза из дальних мест к исходному пункту. Такое торможение, укрепившееся в одном пункте, вызывало по механизму положительной индукции усиление процесса возбуждения в другом его пункте.

Следовательно, становление условного рефлекса в этом опыте шло через нарушение отношений между возбуждением и торможением, через ослабление работоспособности корковых клеток, к укреплению торможения, к появлению индукции, к улучшению отношений

В условиях гипотермии разрушение дифференцировок наблюдалось еще реже, несмотря на большую длительность клинической смерти. Механизм становления тормозного процесса и его роль в нормализации высшей нервной деятельности лучше видна в опы-

1	2
5	М-120
5	Свет
3	М-60
3	Звонок
6	Свет
6	М-120

1	2
7	
8	
9	
10	
11	

между возбуждением и торможением и к повышению работоспособности корковых клеток. Все это имеет основание для вывода, что условная реакция только повторила в более короткое время тот путь, который был пройден ею в начальный период образования.

Становление отношений между основными нервными процессами показывает, что нормализация деятельности клеток коры начинается с появлением устойчивого тормозного процесса. Вместе с тем после оживления торможение таким не всегда бывало. Умирание ослабляло функциональные возможности корковых клеток и, поэтому, изменение силы раздражения, а еще заметнее перестановка членов стереотипа вызывали нарушение баланса между основными нервными процессами. Для предупреждения этого необходимо было наше вмешательство.

С этой целью мы предоставляли оживленным животным небольшой перерыв в работе и периодическую замену принятого стереотипа опытом с угасательным торможением. У большинства животных такое вмешательство повышало работоспособность клеток коры, как это видно из приводимого ниже опыта с Султаном.

Опыт 3, 27, февраля 1957 г.

1	2	4	5	6
5	М-120	2	0-0-1-1	12
5	Свет	4	0-1-2-1	7
3	М-60	—	—	—
3	Звонок	1	0-0-1-0	14
6	Свет	2	0-1-0-1	9
6	М-120	2	0-0-1-1	13

Опыт 4, 28 февраля 1957 г.

1	2	4	5	6
7	М-120	5	1-1-2-1	4
8	М-120	1	0-0-1-0	14
9	М-120	—	—	—
10	М-120	2	0-1-1-0	8
11	М-120	—	—	—

Опыт 6, 2 марта 1957 г.

1	2	4	5	6
9	Свет	8	3-1-2-2	2
10	Свет	—	—	—
11	Свет	2	0-1-0-1	6
12	Свет	1	0-0-0-1	17
13	Свет	—	—	—
14	Свет	—	—	—

Опыт 7, 3 марта 1957 г.

1	2	4	5	6
14	М-120	5	1-2-0-2	
15	Свет	4	1-1-0-2	4
5	М-60	—	—	5
5	Звонок	4	2-1-1-0	—
16	Свет	3	1-0-1-1	3
15	М-120	4	2-0-2-0	4
				1

Если после оживления собака ежедневно ставилась в камеру для условных рефлексов, то прежде всего задерживалась нормализация торможения. Желая видеть целостную картину изменений, могущих возникнуть при ежедневной постановке опытов в условной камере, у четырех собак в начале восстановления было исключено наше вмешательство. Результаты развития процесса восстановления в этих условиях можно видеть на примере опыта с Волчком.

Волчок (опыт 90, 3 июня 1955 г.) относился к сильному, уравновешенному типу. До умирания у него были образованы кислотные секреторные условные рефлексy на тот же шестичленный стереотип, который мы выше приводили для других наших собак.

Первый условный рефлекс на М-120 был получен у него в четвертом сочетании. За 92-м его применением была введена дифференцировка (М-60), на которую в первый раз упала одна капля. В последующем дифференцировка упрочилась очень быстро и скоро стала нулевой.

После 144 применения положительного метронома в стереотип был введен звонок, на который рефлекс образовался с места. Последним мы включили в стереотип свет и заметили появление условного рефлекса в третьем сочетании. Прием кофеина (0,3 и 0,6 гр.) не изменил величины условной реакции. Бром вызывал различные изменения: меньшие после приема 3 граммов и большие после 5 граммов. Через 2 дня после приема 5 гр. бромистого натрия условные рефлексy вернулись к норме.

После 86 опыта Волчок был переведен в операционную для опыта с умиранием и последующим оживлением. Состояние перед умиранием удовлетворительное: температура тела 38,7° пульс 78 в минуту, дыхание 42 в минуту.

Волчок умер после взятия 1200 мл. крови. Умирание продолжалось 13 мин. 08 сек. Клиническая смерть длилась 30 минут в условиях гипотермии. Опыт проводился со снижением температуры тела до 24,9°. Терапевтические меры, предпринятые для оживления, вызвали сравнительно раннее восстановление сердечной деятельности, которое, как обычно бывало в таких опытах, сменилось появлением фибрилляции желудочков. В этом опыте фибрилляция продолжалась 8 мин. 15 сек. Первый самостоятельный вдох был замечен через 48 сек. от начала оживления. Нормализация температуры тела наступила через 1 час после начала восстановления угасших функций.

Через 13 часов после возвращения жизни Волчок уже поднимал голову, видел, слышал. Через 15 часов 40 мин. он реагировал на кличку. Через 17 час. 30 мин. самостоятельно передвигался по лаборатории. После 25 час. 40 мин. впервые был поставлен в камеру для условных рефлексов. Как и до умирания шел в нее самостоятельно и без принуждения. В станок вскакивал сам, приготовлениям к опыту не мешал.

В первом опыте мы получили условные рефлексy меньше чем в норме, что видно из следующих протоколов.

Опыт 86, 2 июня 1955 г.

До умирания

1	2	4	5	6
187	М-120	6	2-1-1-2	2
94	Свет	4	1-1-2-0	3
52	М-60	—		
49	Звонок	5	3-0-1-1	сразу
95	Свет	3	0-1-1-1	8
188	М-120	4	1-0-1-2	3

Опыт 1, 4 июня 1955 г.

После оживления

1	2	4	5	6
1	М-120	1	0-0-0-1	18
1	Свет	1	0-0-0-1	19
1	М-60	—		
1	Звонок	1	0-0-1-0	14
2	Свет	1	0-0-0-1	18
2	М-120	1	0-1-0-0	6

Второй опыт прошел с большей активностью.

Опыт 2, 5 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
3	М-120	2	0-0-1-1	13
3	Свет	2	0-1-0-1	6
2	М-60	—		—
2	Звонок	4	1-1-1-1	3
4	Свет	1	0-1-0-0	3
4	М-120	2	0-2-0-0	7

В третьем опыте условные рефлексy несколько понизились.

Опыт 3, 6 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
5	М-120	2	0-1-1-0	8
5	Свет	1	0-0-1-0	13
3	М-60	—		—
3	Звонок	1	0-0-0-1	15
6	Свет	2	0-0-2-0	10
6	М-120	2	0-0-2-0	12

В четвертом опыте условные рефлексy стали выше. Очевидно, в этом проявилась обычная, в таких случаях, цикличность.

Опыт 4, 7 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
7	М-120	3	0-1-1-1	7
7	Свет	3	0-0-0-3	15
4	М-60	—	—	—
4	Звонок	3	0-0-2-1	10
8	Свет	3	0-0-1-2	11
8	М-120	4	0-3-1-0	6

Пятый опыт мы поставили на следующий день и получили очень слабые условные рефлексy, к тому же не по всему стереотипу.

Опыт 5, 10 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
9	М-120	4	2-1-0-1	сразу
19	Свет	1	0-0-0-1	18
5	М-60	—	—	—
5	Звонок	—	—	—
10	Свет	—	—	—
10	М-120	1	1-0-0-0	5

Следующие два опыта ставились также один за другим. Уровень условных рефлексов и в них продолжал оставаться низким. Между восьмым и девятым опытами Волчку был предоставлен двухдневный перерыв. Как видно из протокола этого опыта отдых не улучшил функциональной деятельности корковых клеток.

Опыт 8, 14 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
15	М-120	3	0-1-0-2	8
15	Свет	—	—	—
8	М-60	—	—	—
8	Звонок	—	—	—
16	Свет	1	1-0-0-0	2
16	М-120	1	0-0-0-1	18

Опыт 9, 17 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
17	М-120	2	0-0-1-1	14
17	Свет	1	0-0-1-0	12
9	М-60	—	—	—
9	Звонок	—	—	—
18	Свет	1	0-0-0-1	17
18	М-120	—	—	—

Чтобы приостановить продолжавшееся истощение корковых клеток, мы предоставили Волчку еще трехдневный отдых. Однако, как это видно из протокола опыта, работоспособность клеток коры от этого не улучшилась.

Опыт 10, 20 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
19	М-120	2	0-1-0-1	7
19	Свет	1	0-1-0-1	9
10	М-60	—	—	—
10	Звонок	—	—	—
20	Свет	1	1-0-0-0	3
20	М-120	1	0-1-0-0	6

Таким образом, за пятнадцать дней нашей ежедневной работы с Волчком в условной камере его корковые клетки были доведены до значительного истощения. Если сопоставить динамику восстановления корковой деятельности Волчка и других наших собак, то предоставляется возможность лучше оценить значение того вмешательства, которое мы проводили в восстановительном периоде. В опыте с Волчком некоторое время мы предоставляли клеткам коры только ту возможность восстановления, какой располагали они после возвращения жизни, не делая скидки на их слабость. Как видно из того, что мы привели выше, этой возможности для восстановления и последующей стойкой деятельности клеток коры головного мозга оказалось совершенно недостаточно.

Чтобы не подвергать клетки коры еще большим испытаниям, мы перешли с двенадцатого опыта к применению тех же средств, которые в других наших опытах способствовали улучшению становления баланса между возбуждением и торможением. Первое наше вмешательство в опыте с Волчком сводилось к проведению угасательного торможения, которое по многим нашим

наблюдениям способствовало улучшению нормализации высшей нервной деятельности. Однако, у Волчка мы сразу не получили таких положительных результатов, какие были в опытах с другими собаками. В первых трех опытах, следовавших за нашим вмешательством, условные рефлексy продолжали оставаться низкими. Очевидно, мы не оказали на них большого влияния. С шестнадцатого опыта было начато бромирование по 0,6 гр. в сутки. Несмотря на ежедневную постановку его в условную камеру наше вмешательство стало медленно, но уже заметно улучшать активность клеток коры: условные рефлексy появлялись на всех местах, их уровень начал повышаться, а последовательное торможение постепенно исчезало и заменялось индукцией. Это изменение можно видеть в опытах, приводимых ниже.

Опыт 17, 28 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
35	М-120	3	0-1-1-1	7
34	Свет	3	0-0-1-2	12
15	М-60	—	—	—
15	Звонок	1	0-0-1-0	14
35	Свет	1	0-0-0-1	18
36	М-120	2	0-1-1-0	7

Опыт 18, 29 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
37	М-120	6	0-3-3-0	5
36	Свет	2	0-0-1-1	13
16	М-60	—	—	—
16	Звонок	3	0-0-2-1	12
37	Свет	2	0-0-2-0	12
38	М-120	3	1-1-1-0	3

Опыт 19, 30 июня 1955 г.

1	2	4	5	6
39	М-120	6	1-1-2-2	4
38	Свет	4	0-0-2-2	12
17	М-60	—	—	—
17	Звонок	4	0-0-1-3	14
39	Свет	3	0-0-1-2	12
40	М-120	4	0-1-1-2	8

После этого опыта бром был отменен, но условные рефлексy оставались прежними. Появлявшаяся в это время цикличность была уже менее значительной.

Опыт 29, 12 июля 1955 г.

1	2	4	5	6
59	М-120	4	0-0-1-3	12
58	Свет	3	0-1-1-1	7
27	М-60	—	—	—
27	Звонок	4	0-1-2-1	6
59	Свет	2	0-0-1-1	11
60	М-120	3	0-0-2-1	14

Опыт 30, 13 июля 1955 г.

1	2	4	5	6
61	М-12	6	0-0-2-4	11
60	Свет	4	0-1-1-2	7
28	М-60	—	—	—
28	Звонок	4	0-1-1-2	6
61	Свет	3	0-1-1-1	8
62	М-120	5	0-1-2-2	7

После 30 опыта условные рефлексy сохранялись на относительно постоянном уровне без какого бы то ни было нашего вмешательства.

Аналогичный характер изменений мы наблюдали и в других опытах.

Все это дает право считать, что для нормализации высшей нервной деятельности неременным условием должно быть раннее восстановление баланса между возбуждением и торможением. Тормозной процесс должен выступать в таких опытах физиологической мерой, способствующей более раннему и стойкому возвращению угасших функций.

ТОРМОЖЕНИЕ КАК ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ МЕРА ОРГАНИЗМА В ПЕРИОД ЕГО УМИРАНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ

Проблема умирания и последующего восстановления угасших функций получила успешное развитие после того, как смерть стала рассматриваться стадийным процессом, состоящим по существующей терминологии из терминальной паузы, агонии, клинической и биологической смерти.

Для понимания механизма восстановления функций коры интересными являются все фазы умирания. Однако, клиническая смерть привлекает к себе наибольшее внимание потому, что знание особенностей ее возникновения и развития кроме большого методологического значения имеет несомненный практический интерес.

При переходе от одной фазы умирания к другой и от умирания к возвращению жизни очень важно найти ту грань, которая отделяет защитно-физиологическое от патологического, или, как указывал И. П. Павлов, определить, что здесь является болезнью, а что физиологической мерой против нее. Эти две категории часто очень тесно переплетаются между собой и, поэтому, их не всегда можно разделить.

И. П. Павлов указывал, что «... и в медицине бывают затруднения, когда вы в картине болезни должны отличить, что в ней есть результат повреждения, и что есть результат противодействия организма данному повреждению..., что есть истинная болезнь, а что физиологическая мера против болезни»¹⁾.

В связи с тем, что появление приспособительных реакций зависит от особенностей восстановления нервной системы, и в первую очередь коры полушарий головного мозга, возможно, что возникающее торможение, имеющее охранительный характер, и является той физиологической мерой, которая противодействует развитию значительных повреждений.

Мы сделали эту мысль исходной не только потому, что на это нас наводили результаты наблюдений над состоянием восстановившейся функциональной деятельности клеток коры головного мозга, но и потому, что такие указания мы встречали и в других работах, где исход оживления связывался с появлением охранительного торможения. Однако мы считаем, что одной такой связи едва ли будет достаточно. Есть основание считать, что восстановление функциональной деятельности организма после клинической смерти оказывалось возможным потому, что состояние, называемое клинической смертью, само является какой-то формой коркового торможения. Это понимание клинической смерти вполне соответствует природе торможения. И. П. Павлов писал «... нервная система при встрече с трудностями или после непосильного возбуждения неизбежно переходит в состояние истощения. А истощение есть один из главнейших импульсов к возникновению тормозного процесса как охранительного.»²⁾.

И. П. Павлов придавал этому состоянию большое значение, в особенности для ослабленных клеток, и разрабатывал его со многими своими учениками. Эту сторону торможения изучали Э. А. Асратян, Ф. Н. Майоров, М. К. Петрова и другие.

Названные И. П. Павловым побудители возникновения охранительного торможения (трудности, непосильное возбуждение, истощение) в той или иной степени встречались и в наших опытах. Поэто-

1) Павловские среды, 1949 г., том III, стр. 290.

2) И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт изучения высшей нервной деятельности животных. 1951 г.

му, привлечение охранительного торможения для понимания природы клинической смерти, имеет достаточные к этому основания.

Некоторую часть их, доступную в таких исследованиях, мы приводим ниже. Другие вопросы, относящиеся к изучению этого состояния, мы ставим целью разрешить позднее.

Выше мы показали, что если терапевтическое вмешательство для целей восстановления угасших функций предпринималось сразу же после окончания терминальной паузы, то нормализация функций коры головного мозга наступала рано. В таких опытах, как правило, время восстановления сердечной деятельности и дыхания было сближено, сосудистый тонус стабилизировался с первых минут появления жизни, сон был непродолжительным, но достаточно глубоким. После первого пробуждения животного анализаторы оказывались на уровне нормы. Условные рефлексy, образованные до умирания, восстанавливались в первый день после возвращения жизни. Истощение, если и наблюдалось, то преимущественно в начальный период выздоровления животных. Примеры такого восстановления мы приводили выше.

После оживления из агонии восстановительный период развивался труднее. Несмотря на то, что условные рефлексy у таких животных упрочивались рано, истощение клеток коры было более сильным. При этом характер восстановления условных рефлексов больше напоминал восстановление из клинической смерти, чем восстановление из терминальной паузы. Результаты биохимических исследований (М. С. Гаевская, М. И. Шустер) указывают, что преобладающей формой превращения веществ в эти фазы оказывается гликолиз. Недостаточная энергетическая эффективность его может быть понята как химическое выражение возникающего истощения.

В этих сопоставлениях наиболее важным является степень истощения корковых клеток: в наших опытах она оказывалась более сильной там, где длительнее был период умирания.

Несомненным являлся и тот факт, что фазы, которые предшествовали появлению клинической смерти, уже способны создавать какую-то степень истощения корковых клеток и тем самым вызывать в них охранительное торможение.

Наиболее ранним внешним проявлением торможения оказывался сон оживленного организма.

Мы наблюдали, что наступление сна сразу же после возвращения жизни умершему организму являлось хорошим признаком—в таких опытах оживленные выздоравливали, как правило, скоро. Если же сон после оживления некоторое время не появлялся или он был поверхностным, надежды на восстановление жизненно важных функций оставалось очень мало. Раньше (1958) мы проводили несколько

примеров продолжительности сна у собак, переживших клиническую смерть различной длительности. Мы обращали внимание на очень важный факт—в обычных опытах чем длительнее терминальное состояние, тем большее число часов животное находилось в состоянии сна. В опытах при гипотермии сон наступал через 10—20 минут после оживления и редко продолжался более 8—10 часов. И. П. Павлов писал, что появление сна свидетельствует о таких изменениях, которые приводят клетки коры «не в недеятельное состояние, а тормозное». Сон задерживает «сложно-нервные явления и этим способствует охране корковых клеток от возможного разрушения».

Существует еще одно свидетельство того, что клиническая смерть сопровождается ранним появлением охранительно-целебного торможения. Оно имеет в своей основе представление И. П. Павлова о существовании таких средств, которые «всемерно поощряют и усиливают торможение». К их числу И. П. Павлов относил бром, имевший «непосредственное отношение к тормозному процессу, именно как восстанавливающему и усиливающему агенту». Из современных приемов воздействия на организм таким же свойством обладает и гипотермия.

Чтобы лучше себе представить влияние охлаждения на последующее развитие восстановительного процесса, мы провели опыты на 6 собаках с двухкратным умиранием и последующим оживлением,

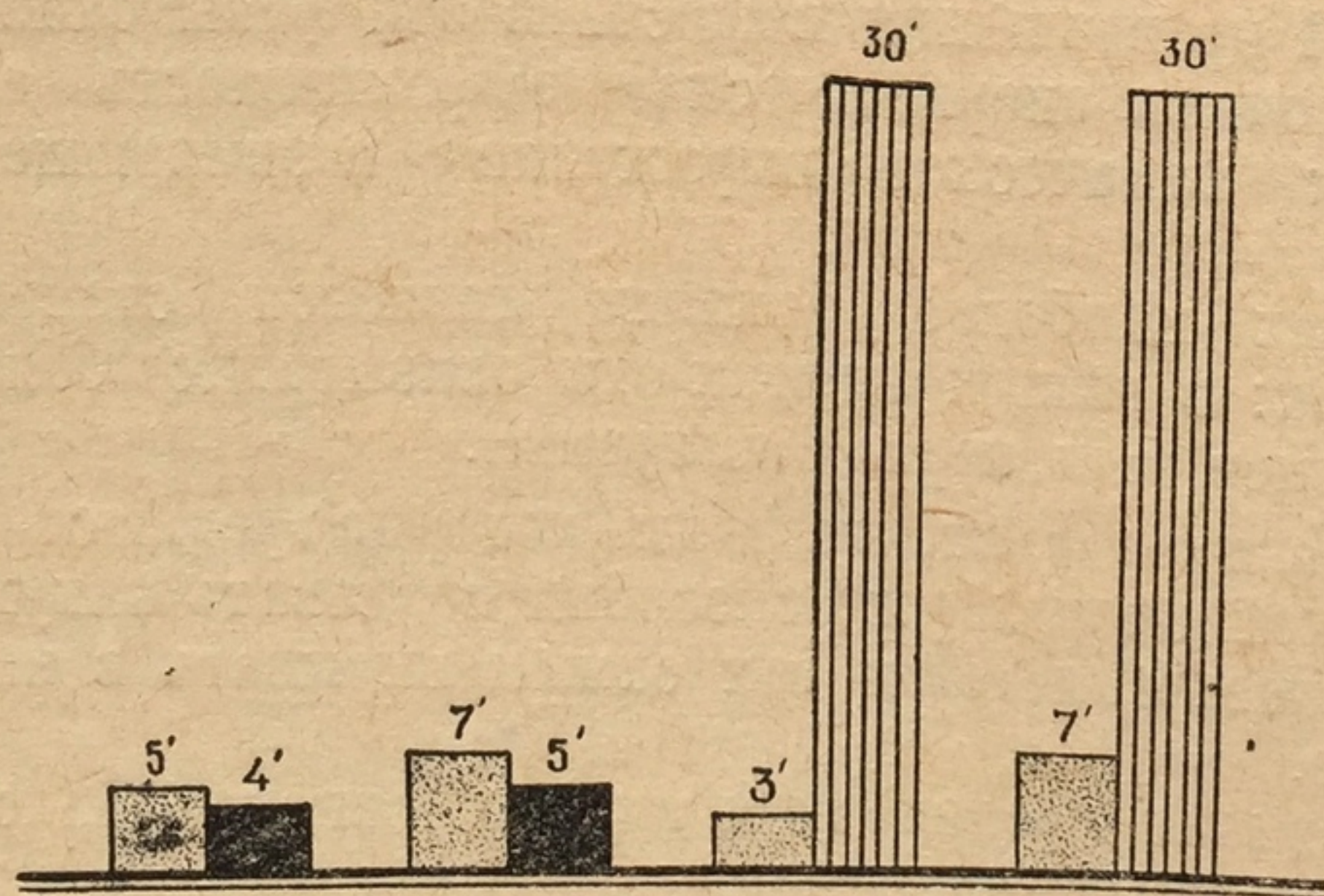


Рис. 50. Результаты опытов с животными, пережившими двухкратное умирание (штрих—благополучный исход после оживления при гипотермии, точки—то же при обычной температуре тела, тушь—летальный исход опыта).

причем в первый раз во всех опытах оживление было предпринято без гипотермии, а во второй—у двух собак была использована гипотермия, а у 4—обычное восстановление. (Рис. 50).

Мы получили, что в тех случаях, когда возвращение к жизни в обоих опытах производилось при обычной температуре тела, раннее повторное оживление заканчивалось летальным исходом. Так, например, Цы-

ган в первый раз пережил клиническую смерть длительностью 5 минут, а при втором опыте оживления погиб после 4-х минутной клинической смерти. Жулька в первый раз пережила 7-минутную клиническую смерть, и мы рано образовали у нее условные рефлексы, а во втором опыте погибла, не пережив и 5-минутной клинической смерти. Совершенно иные результаты мы получили в опытах, где второе оживление проводилось при гипотермии, несмотря на то, что в них мы во много раз увеличили длительность клинической смерти. Руслан в первый раз выжил после 3-х минутной клинической смерти, а второй раз после 30-минутной. Байкал в первый раз выжил после семиминутной клинической смерти, а второй раз также после 30-минутной.

Приведем примеры такого восстановления.

Р у с л а н (опыт 80, 16 ноября 1954 г.) был отнесен нами к сильному, уравновешенному типу. Перед умиранием у него образованы условные рефлексы на стереотип, состоявший из четырех положительных раздражителей (М-120—свет—звонок—свет) и одной дифференцировки к ним (М-60), поставленной на третьем месте. Первый положительный условный рефлекс на М-120 был записан в шестом сочетании, а затем скоро появились и все остальные условные рефлексы после оживления, мы очень рано добились упрочения условных рефлексов, что позволило перевести его в опыт со вторичным умиранием и возвращением ему жизни.

К этому опыту Руслан имел достаточно прочные условные рефлексы.

За час до поступления в операционную температура тела $38,2^{\circ}$. Пульс 124 в минуту, дыхание 24 в минуту. После введения 1 мл. 0,1% раствора атропина и 7 мл. 2% раствора понтапона состояние мало чем изменилось. В операционную Руслан пришел самостоятельно.

Смерть Руслана наступила после взятия 920 мл. крови. На 9 минуте была замечена терминальная пауза, продолжавшаяся 20 сек. Агония длилась 2 мин. 05 сек. Клиническая смерть продолжалась 30 минут. С начала нагнетания наступила фибрилляция сердца, которая была снята после второго разряда в 4000 вольт (рис. 51).

Жизненно важные функции восстанавливались у Руслана сравнительно быстро. Первый сердечный толчок появился через 2 мин. 05 сек. Самостоятельный вдох был впервые замечен на 24 минуте от начала оживления. К 36 минуте восстановились глазные рефлексы.

Состояние после оживления хорошее. Сон продолжался 9 часов. Во время первого пробуждения поднимал голову. После этого у Руслана глубокого сна не было.

Характер восстановления функциональной деятельности отличался следующими особенностями.

Через 9 часов: поднимал голову, слышал, предметное зрение восстановилось.

Через 9 час. 30 минут: лежал с открытыми глазами, голову приподнимал, часто вставал, менял положение.

Через 11 час. 50 минут: слышал хорошо, на кличку поднимал голову, пил самостоятельно.

Через 13 час. 35 минут: ходил, но движения недостаточно координированы.

Через 25 часов: ходил хорошо.
Температурная кривая восстановления изменялась медленно (рис 52).
Состояние Руслана перед постановкой его в условную камеру удов-
летворительное.

Через 23 часа после оживления Руслан был поставлен в камеру
условных рефлексов, но из-за неисправности оборудования мы смогли дать
только одно раздражение (М-120). В этой пробе упало 2 капли.

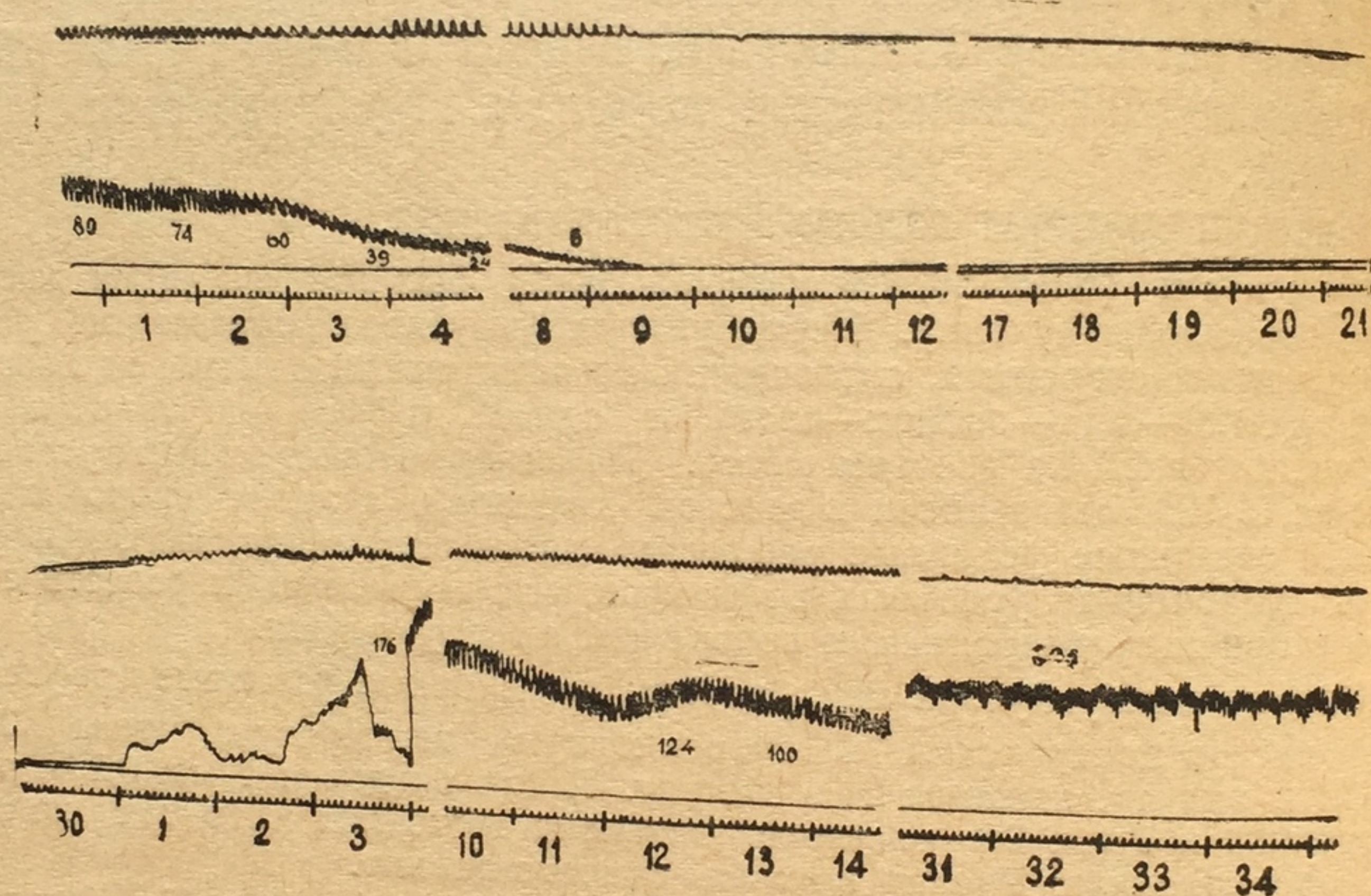


Рис. 51. Фрагменты кимограммы умирания и последующего восста-
новления жизненных функций в условиях гипотермии (второй опыт
с Русланом).

Полный стереотип раздражений мы дали в следующий день.
В этом опыте на первый положительный М-120 упала одна капля,
на свет 2 капли, на дифференцировку появилась одна капля и
одна капля упала на последний в стереотипе свет.

Во втором опыте (на третий день после оживления) первый
метроном остался без ответа, а на все последующие раздражения
было получено по одной капле. В этом опыте по-прежнему сохра-
нился низкий уровень условных рефлексов. Наиболее вероятно, что
это было результатом появления охранительного торможения. Стой-
ло предоставить Руслану однодневный отдых, как слабость корковых
клеток уменьшилась, а ответы на раздражения стали более высо-
кими.

1	М-129
3	Свет
5	М-60
3	Звонок
3	Свет
6	

Однако, от корковых
при ежедневной и
его возвращения их по
что именно поэтому в
началось новое снижени
условных. При такой с
головного мозга, как ви
точно. В этот день испы
условные рефлексы б

1	2
4	М-120
4	Свет
4	М-60
4	Звонок
5	Звонок

После этого опы
отдых с бромировани
процесса, усилило пр
ность корковых клет
лексов в последующ
К тринадцатом
выше нормы. В та
течение всего посл
татов взятого нам

1	
27	
42	
12	
13	

Опыт 3, 5 марта 1955 г.

1	2	4	5	6
3	М-129	6	1-2-3	5
5	Свет	2	1-0-1	4
3	М-60	—	—	—
3	Звонок	5	1-1-3	сразу
6	Свет	4	0-0-4	12

Однако, от корковых клеток ослабленных умиранием, к тому же при ежедневной и трудной работе, нельзя было ожидать раннего возвращения их нормальной работоспособности. Надо полагать, что именно поэтому в следующем опыте, поставленном через день, началось новое снижение не только условных рефлексов, но и безусловных. При такой степени ослабления клеток коры полушарий головного мозга, как видно, одного отдыха оказывалось недостаточно. В этот день испытаний Руслан стоял в камере спокойнее, но условные рефлексy были ниже предыдущих.

Опыт 4, 7 марта 1955 г.

1	2	4	5	6
4	М-120	3	0-1-2	7
4	Свет	2	0-0-2	12
4	М-60	—	—	—
4	Звонок	2	0-2-0	8
5	Звонок	1	0-1-0	3

После этого опыта Руслану был предоставлен пятидневный отдых с бромированием. Это улучшило концентрацию тормозного процесса, усилило процесс возбуждения, увеличило работоспособность корковых клеток, что сказалось на увеличении условных рефлексов в последующих опытах.

К тринадцатому опыту условные рефлексy были несколько выше нормы. В таком же состоянии они продолжали оставаться в течение всего последующего наблюдения, как это видно из результатов взятого нами для примера пятнадцатого опыта.

Опыт 15, 26 марта 1955 г.

1	2	5	4	6
27	М-120	8	3-3-2	сразу
42	Свет	7	0-1-6	6
12	М-60	—	—	—
13	Звонок	6	1-1-4	1
43	Свет	4	0-2-2	8

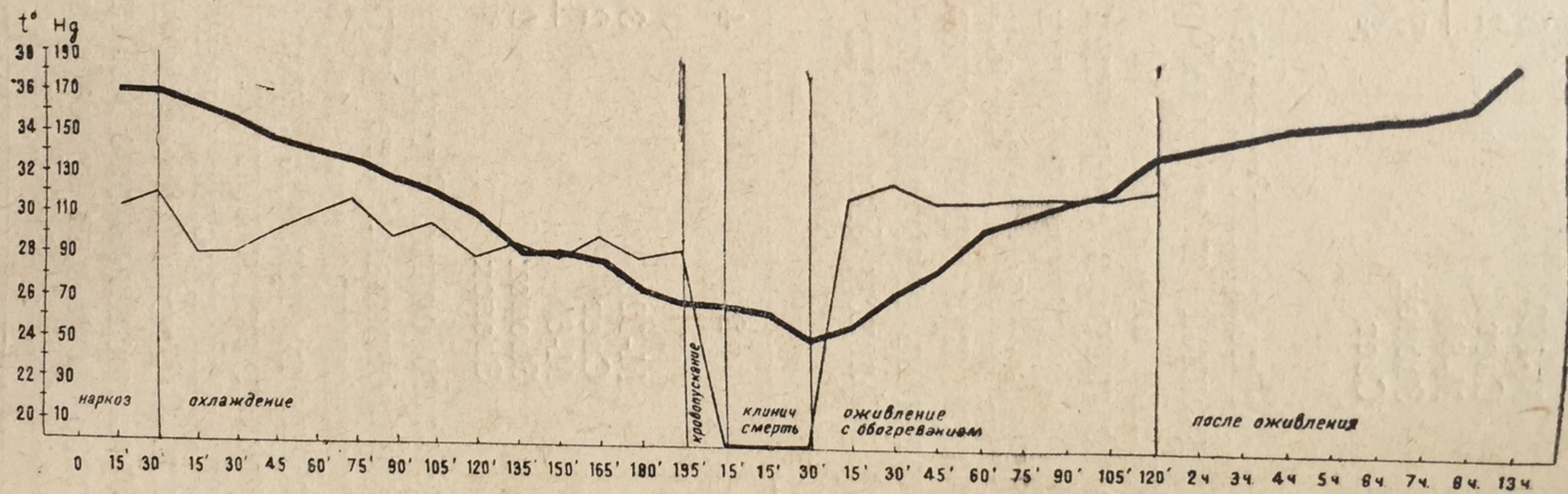
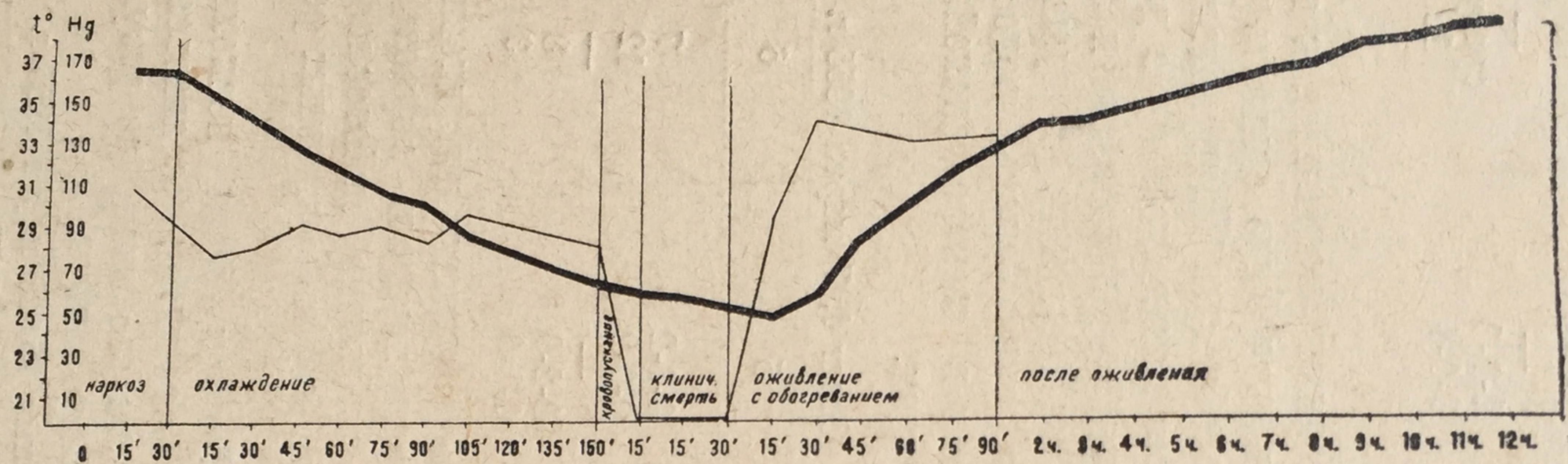


Рис 52. Изменение температуры тела и артериального давления при оживлении в условиях гипотермии (верхняя—у Руслана, нижняя—у Байкала).



Рис 52. Изменение температуры тела и артериального давления при охлаждении и в лодках гипотермии (верхняя—у Руслана, нижняя—у Бабеева)

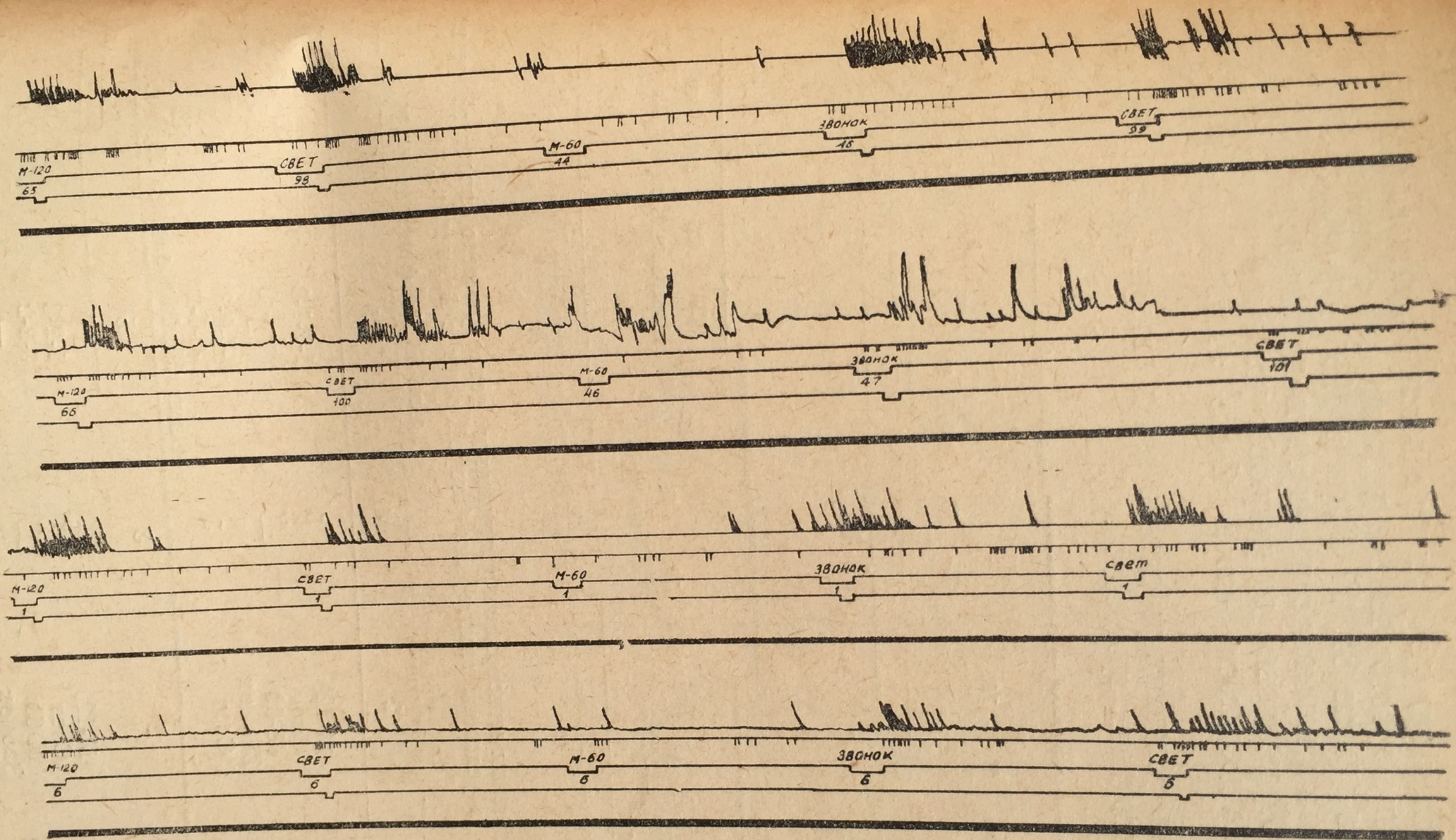


Рис. 53. Восстановление условных рефлексов после оживления при гипотермии (Руслан) (Первая: опыт 53, 26-II 1955; вторая—опыт 54, 27-II 1955; третья—первый опыт после оживления 2-III 1955; четвертая—опыт 6, 15-III 1955).

Следовательно, у Руслана после вторичного оживления наступило полное восстановление деятельности корковых клеток.

Байкал (опыт 84, 17 февраля 1955 г.). Как было показано выше, Байкал пережил семиминутную клиническую смерть без охлаждения. Образованные до умирания условные рефлексы возвратились к норме достаточно скоро. После этого он был взят в опыт вторично.

Уровень условных рефлексов перед вторым опытом можно видеть из приводимых протоколов.

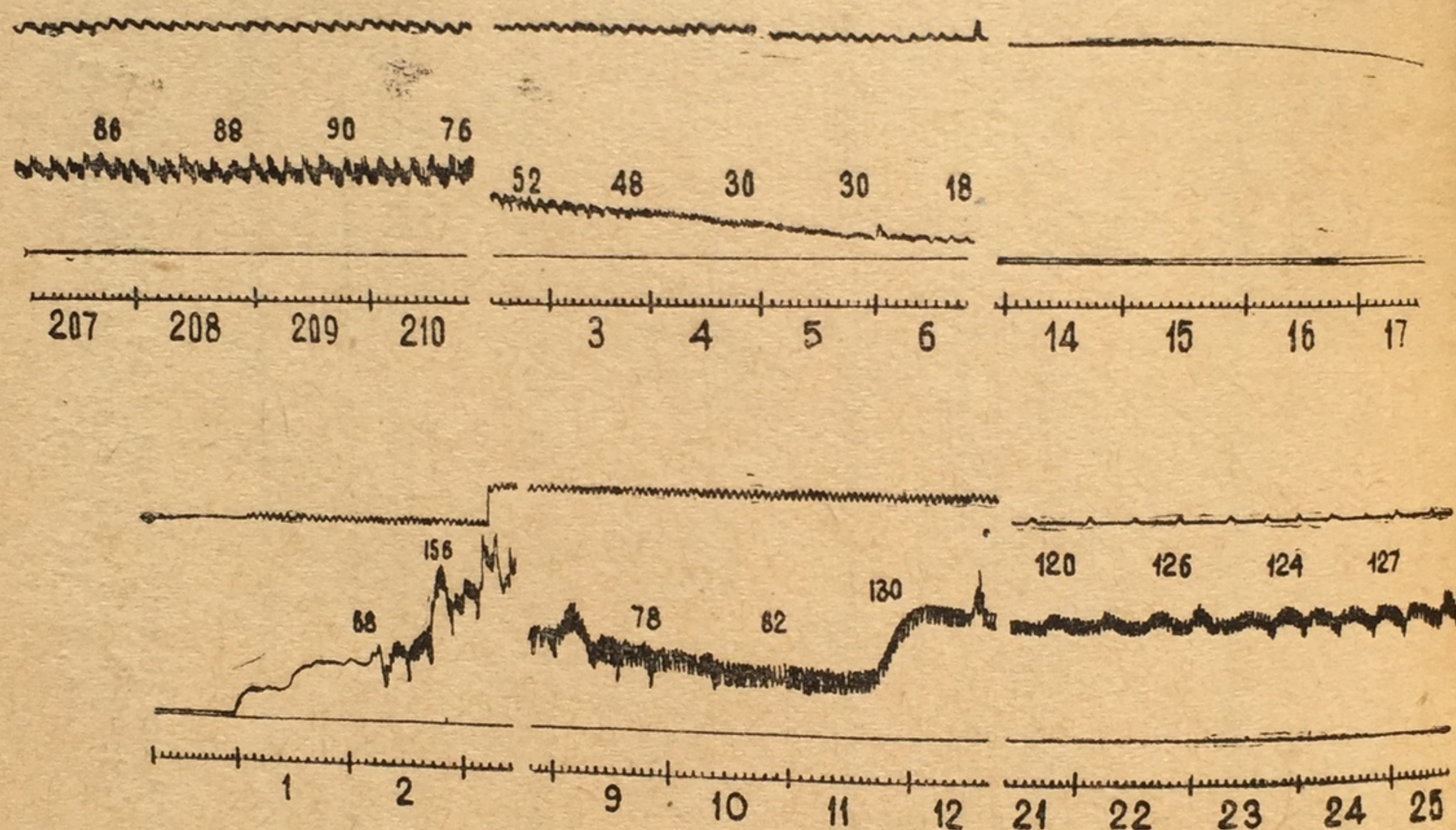
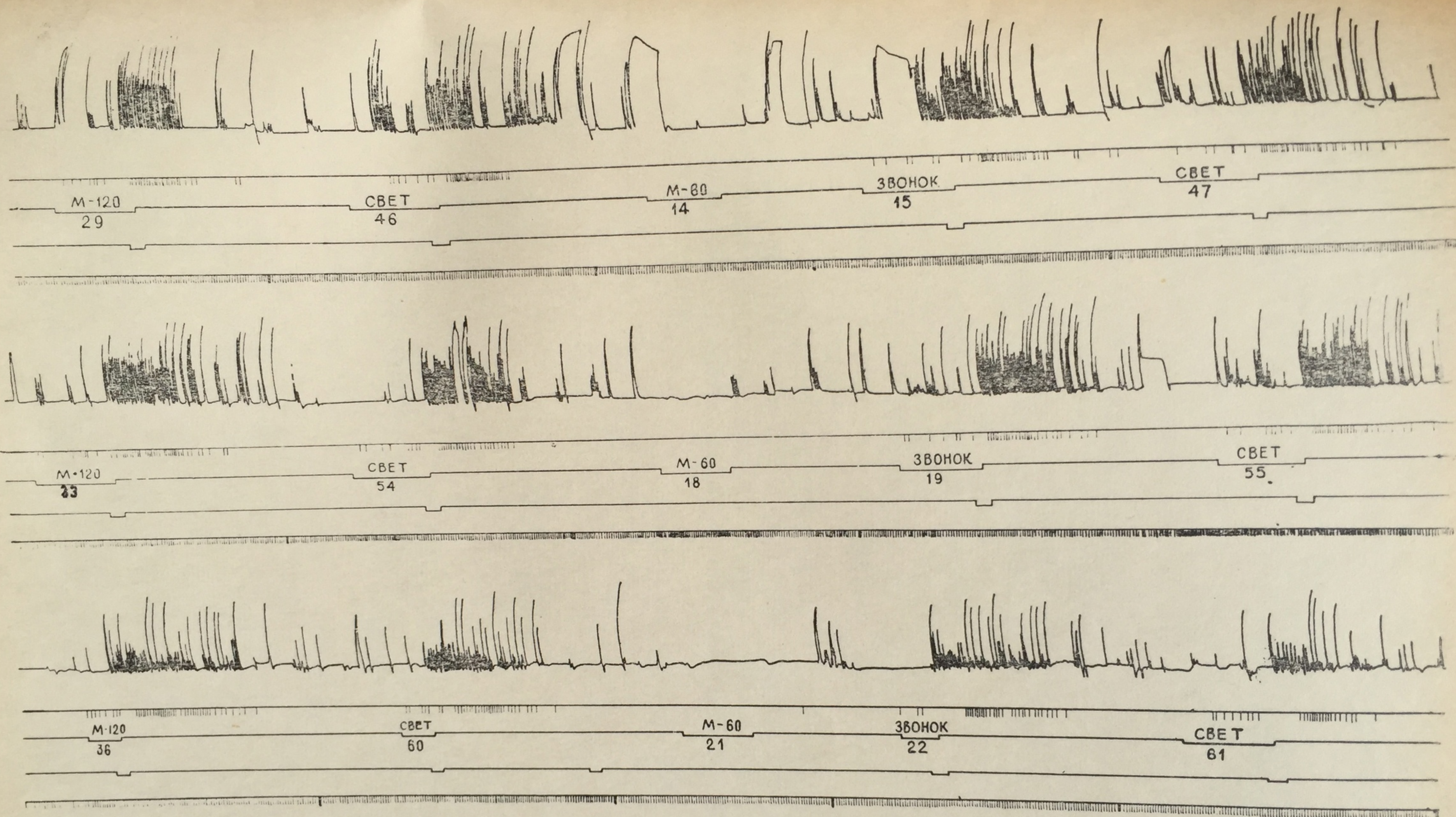


Рис. 54. Фрагменты кимограммы умирания и последующего восстановления в условиях гипотермии (второй опыт с Байкалом).

Опыт 53, 10 февраля 1955 г.					
1	2	4	5	6	
77	M-120	5	1-2-1-1	сразу	
96	Свет	3	0-1-2-0	6	
44	M-60	—	—	—	
47	Звонок	4	0-1-0-3	7	
97	Свет	3	0-0-1-2	12	
Опыт 59, 16 февраля 1955 г.					
1	2	3	5	6	
79	M-120	6	1-2-3	3	
100	Свет	3	0-2-2	6	
46	M-60	—	—	—	
30	Звонок	4	0-3-1	8	
101	Свет	3	1-0-2	5	



Кимограммы восстановления условных рефлексов у Руслана после оживления при гипотермии (сверху первая—опыт 17, 1-IV.1954; вторая—опыт 21, 9-IV.1954; третья—опыт 24, 14 IV.1954).

Состояние пере-
 тела 38.9°, пульс
 температура
 изменение
 Продолжител-
 Сердце чере-
 регистрирован 23 се-
 через 7 минут
 Восстановите
 самостоятельно
 следов пер-
 никаких следов ка-
 ден в основную ка-

После втори-
 первого опыта, о-
 реакции, образои-
 ру, как и преж-
 вызвал игру, и
 пререщал ее и

Однако, н
 внешнего норм
 оказались нару-
 чительными, ч

В первом
 оживления, тс
 де. Дифферен-
 после диффер
 из протокола

1	
1	
1	
1	
1	
2	

Во в
 то же сам
 стовный
 видеть и

1
 2
 3
 2
 2
 4

Состояние перед вторичным умиранием удовлетворительное: температура тела 38,9°, пульс 70 в минуту, дыхание 32 в минуту. После наркоза температура тела упала до 36°. От этой исходной ее величины и было начато снижение температуры.

Продолжительность опыта 3,5 часа (рис. 52).

Сердце восстановилось без фибрилляции. Сердечный толчок был зарегистрирован через 1 мин. 13 сек., первый самостоятельный вдох появился через 7 минут 23 сек.

Восстановительный период был коротким. Через 13 часов Байкал самостоятельно менял позу и пытался встать. Через 21 час не осталось никаких следов перенесенного умирания. Через 24 часа Байкал был введен в условную камеру.

После вторичного оживления Байкала, так же как и после первого опыта, скоро восстановился весь комплекс поведенческих реакций, образованных в связи с обстановкой лаборатории. В камеру, как и прежде, бежал впереди экспериментатора. В станке завязывал игру, но после того, как приготовления заканчивались, прекращал ее и до конца опыта стоял спокойно.

Однако, несмотря на сохранение поведенческих реакций и внешнего нормального вида, образованные до умирания рефлексy оказались нарушенными. Правда, эти нарушения были менее значительными, чем у других собак.

В первом опыте, поставленном через 24 часа после вторичного оживления, только на первые М-120 и свет было собрано по 1 капле. Дифференцировка оставалась нулевой. На раздражения, стоявшие после дифференцировки, условная реакция отсутствовала, что видно из протокола этого опыта.

Опыт 1, 18 февраля 1955 г.

1	2	4	5	6
1	М-120	1	1-0-0	5
1	Свет	1	1-0-0	—
1	М-60	—	—	4
1	Звонок	—	—	—
2	Свет	—	—	—

Во втором опыте (второй день после оживления) повторилось то же самое и условная реакция была получена только на свет, стоявший в начале стереотипа. Результаты этого опытного дня можно видеть из прилагаемого протокола.

Опыт 2, 19 февраля 1955 г.

1	2	4	5	6
2	М-120	—	—	—
3	Свет	1	0-0-1	12
2	М-60	—	—	—
2	Звонок	—	—	—
4	Свет	—	—	—

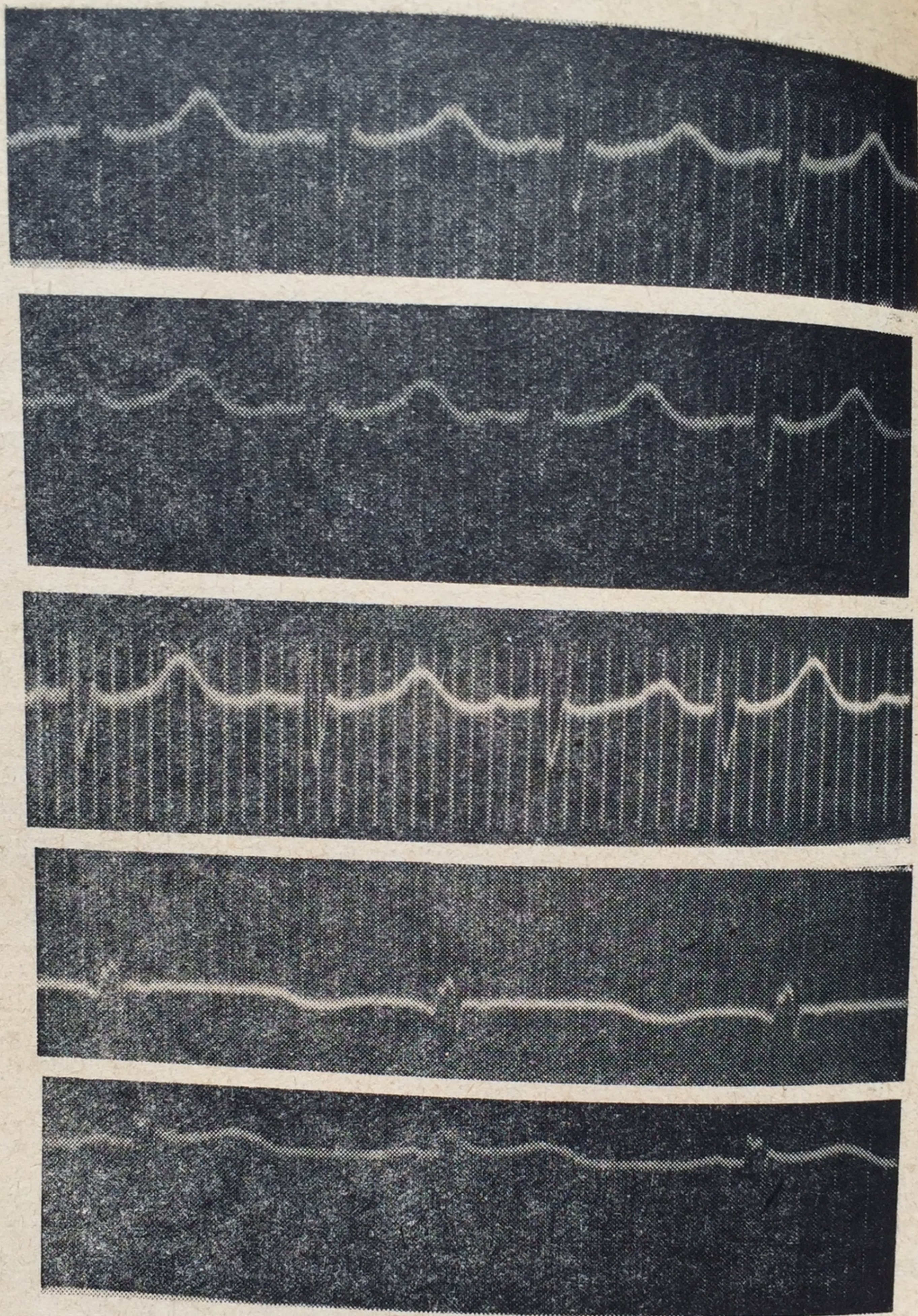


Рис. 55. Электрокардиограмма при углублении гипотермии (Б а й к а л). Первая сверху—до препаровки сосудов; вторая—после препаровки, температура тела 36° , артериальное давление 130 мм. рт. ст.; третья—перед охлаждением, артериальное давление 120 мм рт. ст.; четвертая—122 минута охлаждения, температура тела 30° , артериальное давление 100 мм; пятая — 207 минута охлаждения, температура тела $25,9^{\circ}$, артериальное давление 100 мм рт. ст.



Рис. 56. Продолжение электрокардиограммы, артериальное давление, артериальная температура—клиническая.

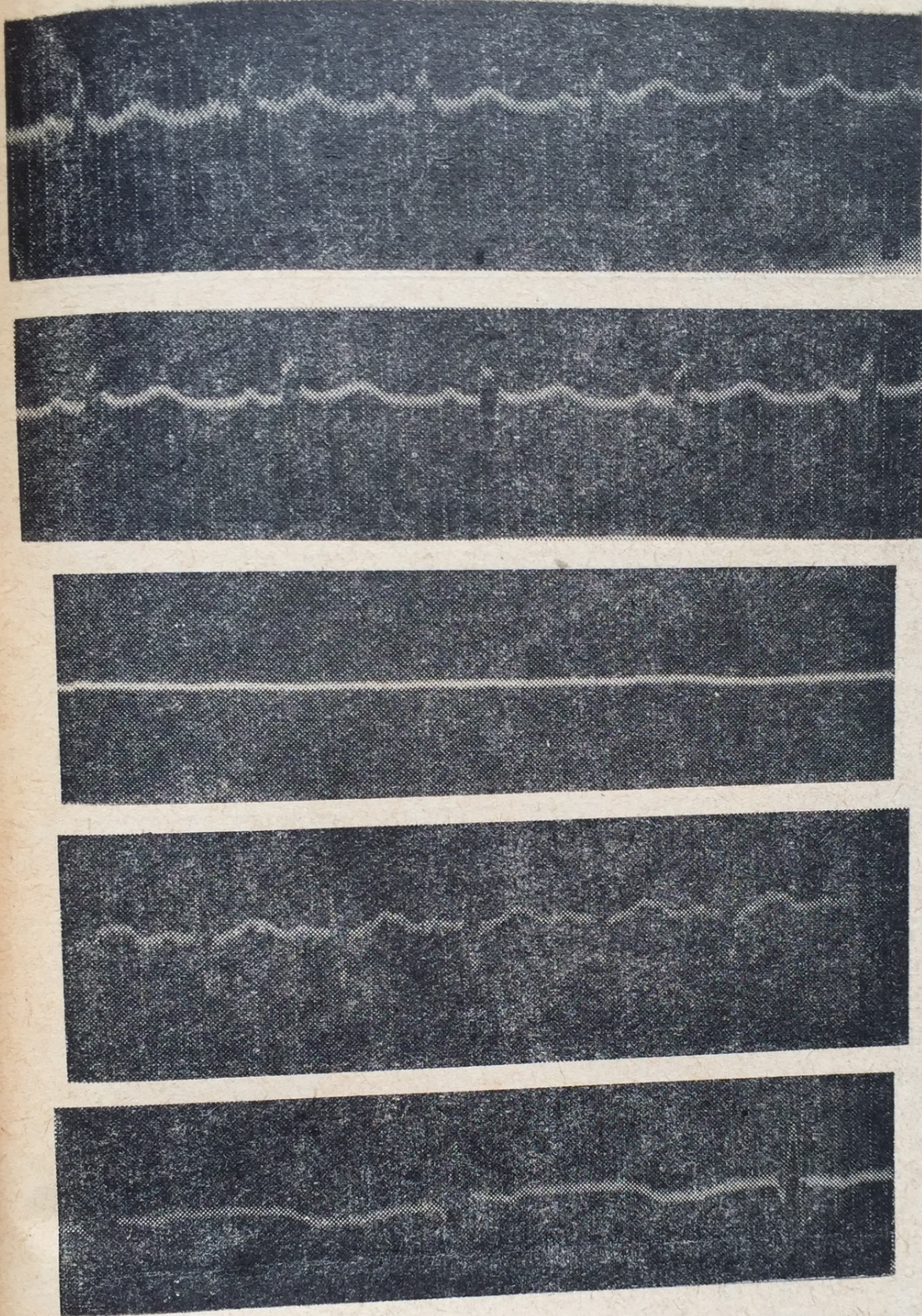


Рис. 56. Продолжение: первая сверху—четвертая минута умирания, артериальное давление 40 мм рт. ст.; вторая—восьмая минута умирания, артериальное давление 21 мм рт. ст., температура тела 25,8°; третья—клиническая смерть; четвертая—начало оживления; пятая—восстановление деятельности сердца.

Вероятно, для ослабленных корковых клеток Байкала раздражения, по-прежнему, оказывались предельной силы.

Третий опыт (на третий день после оживления) отличался следующими особенностями.

Опыт 3, 20 февраля 1955 г.

1	2	4	5	6
3	М-120	4	0-0-2-2	11
5	Свет	2	1-0-1-0	5
3	М-60	—	—	—
3	Звонок	—	—	—
6	Свет	—	—	—

В четвертом опыте (на четвертый день после оживления) наблюдалось повышение тонуса клеток коры. На первый положительный метроном и идущий за ним свет условные рефлекс были несколько большими, чем до умирания. После расторможенной дифференцировки наступило последовательное торможение. На свет, поставленный в конце стереотипа, упало две капли.

В пятом опыте функциональная активность клеток коры продолжала оставаться слабой.

После пятого опыта, перед каждым очередным испытанием, Байкалу предоставлялся трехдневный перерыв, который способствовал повышению уровня условных рефлексов.

К двенадцатому дню после оживления высшая нервная деятельность Байкала была даже несколько более активной, чем до умирания. Этот день можно считать началом ее нормализации. Постепенно, хотя и медленнее чем у других собак, условные рефлекс возвращались к норме.

Возможно, что этому помогало не только время, но и включение в опыт бромирования. После 5 опыта мы давали Байкалу по 0,25 гр. бромистого натрия два раза в день, а затем предоставляли трехдневный отдых, но тоже с бромированием. Поскольку корковые клетки за этот период несколько укрепились, что видно из повышения условнорефлекторной деятельности, мы увеличили дозу бромистого натрия до 0,6 гр. в сутки, а в день шестого опыта его вновь отменили, заменив двухдневным отдыхом. В результате этого в 7 опыте условные рефлекс появились на всех местах стереотипа, хотя по-прежнему еще недостаточно сильными. Тормозной процесс упрочивался постепенно, что видно из сохранения нулевой дифференцировки и изменения латентного периода положительных условных рефлексов.

Следующий (восьмой) опыт мы поставили после пятидневного отдыха и при бромировании большей дозой (по 1,2 гр. в сут-

ки). Результаты последующих опытов указывали на эффективность бромирования и предоставления отдыха, обеспечивавших сравнительно раннюю и полную нормализацию высшей нервной деятельности.

Чтобы проверить прочность восстановившихся условных рефлексов и одновременно улучшить отношение между возбуждением и торможением, на следующий день (в девятом опыте) мы поставили М-120 на всех местах стереотипа. Условные рефлексы были уже достаточно устойчивыми.

В опытах, следовавших за ним, несмотря на отсутствие нашего вмешательства в восстановительный процесс, условные рефлексы оставались на уровне, близком к норме. Более того, в 12 опыте (на 31 день) после принятого стереотипа раздражений мы еще два раза дали безусловные раздражения в сочетании с положительным метрономом, но и этим не понизили тонуса корковых клеток.

Опыт 12, 20 марта 1955 г.

1	2	4	5	6	7
18	М-120	4	0-2-2	6	15
22	Свет	3	1-1-1	ср.	21
12	М-60	—	—	—	—
12	Звонок	3	1-1-1	5	6
23	Свет	2	1-1-0	4	13
19	Кислота-М-120	3	0-2-1	6	15
20	Кислота-М-120	3	0-1-2	7	9

В следующие дни испытаний условные рефлексы продолжали сохраняться на таком же уровне. Даже после нашего экстренного разрушения стереотипа, которое мы несколько позже произвели у Байкала, условные рефлексы сохранялись относительно высокими.

Как следует из приведенных примеров, применение бромистого натрия способствовало улучшению нормализации высшей нервной деятельности оживленного организма. Правда, бромистый натрий не всегда действовал сразу же и в нужном направлении, но это, очевидно, следует отнести не столько на счет влияния брома, сколько на счет нашего еще недостаточного умения пользоваться им в таких опытах. Возможно, что для многих животных мы давали его больше, чем это было необходимо истощенным корковым клеткам. Влиянию брома на восстановление высшей нервной деятельности должны быть посвящены специальные исследования.

Очень важно, что применение бромистых препаратов улучшало восстановительный процесс. Это позволяет сделать вывод, что положительный исход оживления, в особенности после длительной кли-

нической смерти, в значительной мере определяется степенью угнетения торможения, как охранительного процесса. Возможно, угнетением для этой цели не является единственным, а тем более главным средством, потому что существуют и другие возможности, «поддерживающие и усиливающие» его.

Одной из них, усиливающих охранительное торможение, является гипотермия. Именно поэтому ее применение позволяет восстанавливать жизненные функции даже после часовой клинической смерти. Основная роль в этом, очевидно, принадлежит защитно-физиологическому, приспособительному механизму, возникающему с начала умирания и продолжающемуся некоторое время после восстановления угасших функций.

Возможность восстановления нормальной деятельности коры после столь длительной клинической смерти в условиях гипотермии, показывает нам, что клетки коры обладают достаточно выраженной резистентностью и поэтому не всегда являются такими реактивными, какими их обычно считают.

Как известно, клетки коры полушарий головного мозга обладают способностью постоянно менять свою реактивность. Причем, характер этих изменений, как указывал А. А. Ухтомский, складывается «по ходу текущей эксплуатации», то-есть, другими словами, под влиянием массы раздражений, поступающих в организм в процессе его функционирования. Отсюда возникает вывод, который В. С. Галкиным сформулирован следующим образом: «поскольку реактивность — меняется естественно, она может быть изменена и искусственно». Поэтому очень уместно, писал он, искать такие раздражения, которые могли бы изменить реактивность в желаемом для нас направлении.

В. А. Неговский придерживается того мнения, что корковые клетки будучи реактивными и легко ранимыми, не могут пережить длительного терминального состояния. В противоположность этому В. Д. Янковский (1954) полагает, что эти клетки достаточно устойчивы к гипоксии, что дает возможность получать стойкое восстановление жизненных функций после клинической смерти даже большой длительности.

Возможно, что существующие представления не противоречат одно другому, хотя и делаются попытки подчеркнуть противоположность.

Мы нашли, что при изменении условий развития восстановительного периода меняется и реактивность клеток коры полушарий головного мозга, их резистентность к умиранию и физиологическая активность к восстановлению. Поэтому, надо полагать,

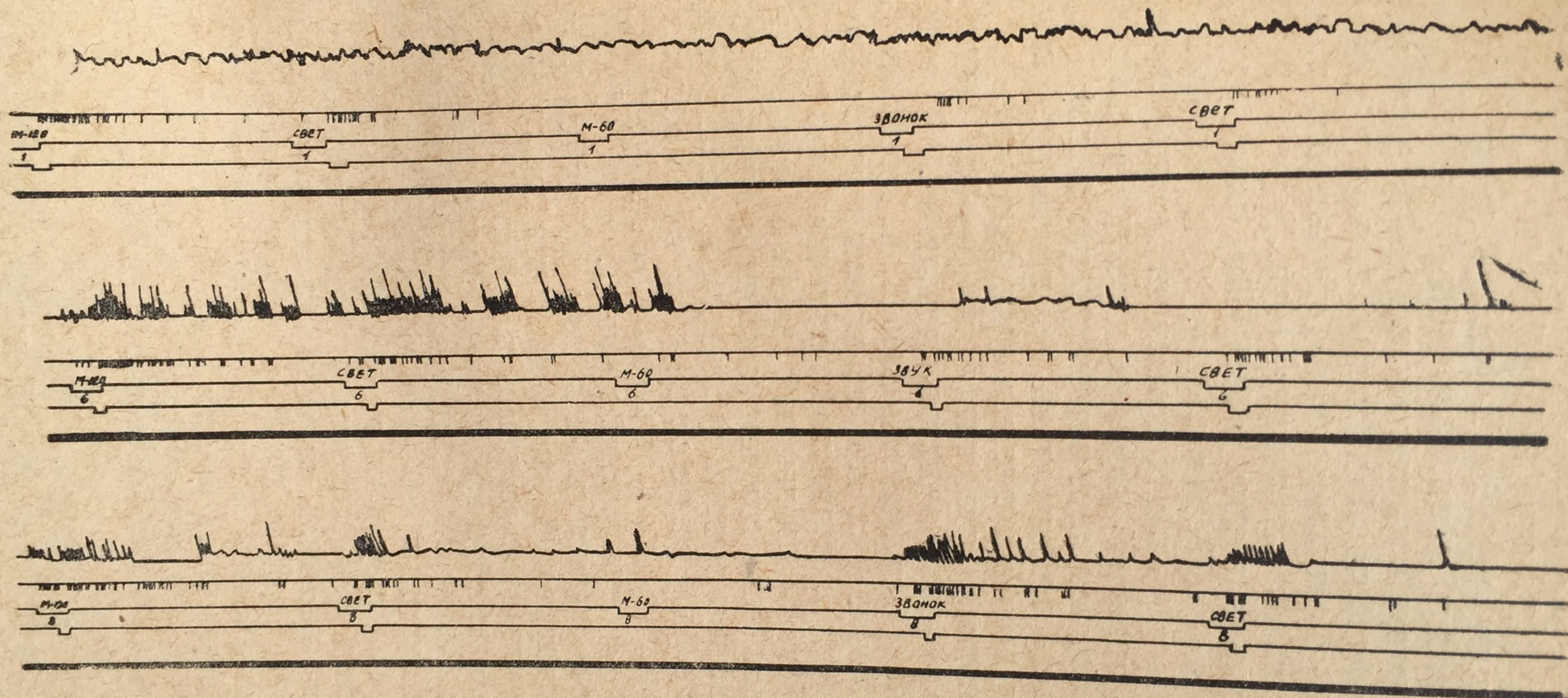


Рис. 57. Восстановление условных рефлексов Байкала после оживления, проведенного при гипотермии (сверху: первая—опыт 1—18. II. 1955; вторая—опыт 6, 26. II. 1955; третья—опыт 8, 5. III. 1955).

клетки коры головного мозга не всегда являются такими легко ранимыми, какими мы их представляем.

В этом случае интересным оказывается другой вопрос—что же может способствовать появлению большей устойчивости корковых клеток? Если привлечь имеющиеся в физиологии факты, то наиболее вероятным должно быть объяснение, связанное с появлением охранительно-целебного торможения, благодаря которому в клетках коры происходит функциональная перестройка.

Возможность появления перестройки была впервые показана Э. А. Асратяном (1953), считавшим, что с возникновением охранительно-целебного торможения происходит «изменение направленности и характера активности» корковых клеток, что «клетки как бы замыкаются в себе, всю свою активность направляют на структурное и функциональное восстановление тех нарушений, которые в них произошли под влиянием тех или иных факторов».

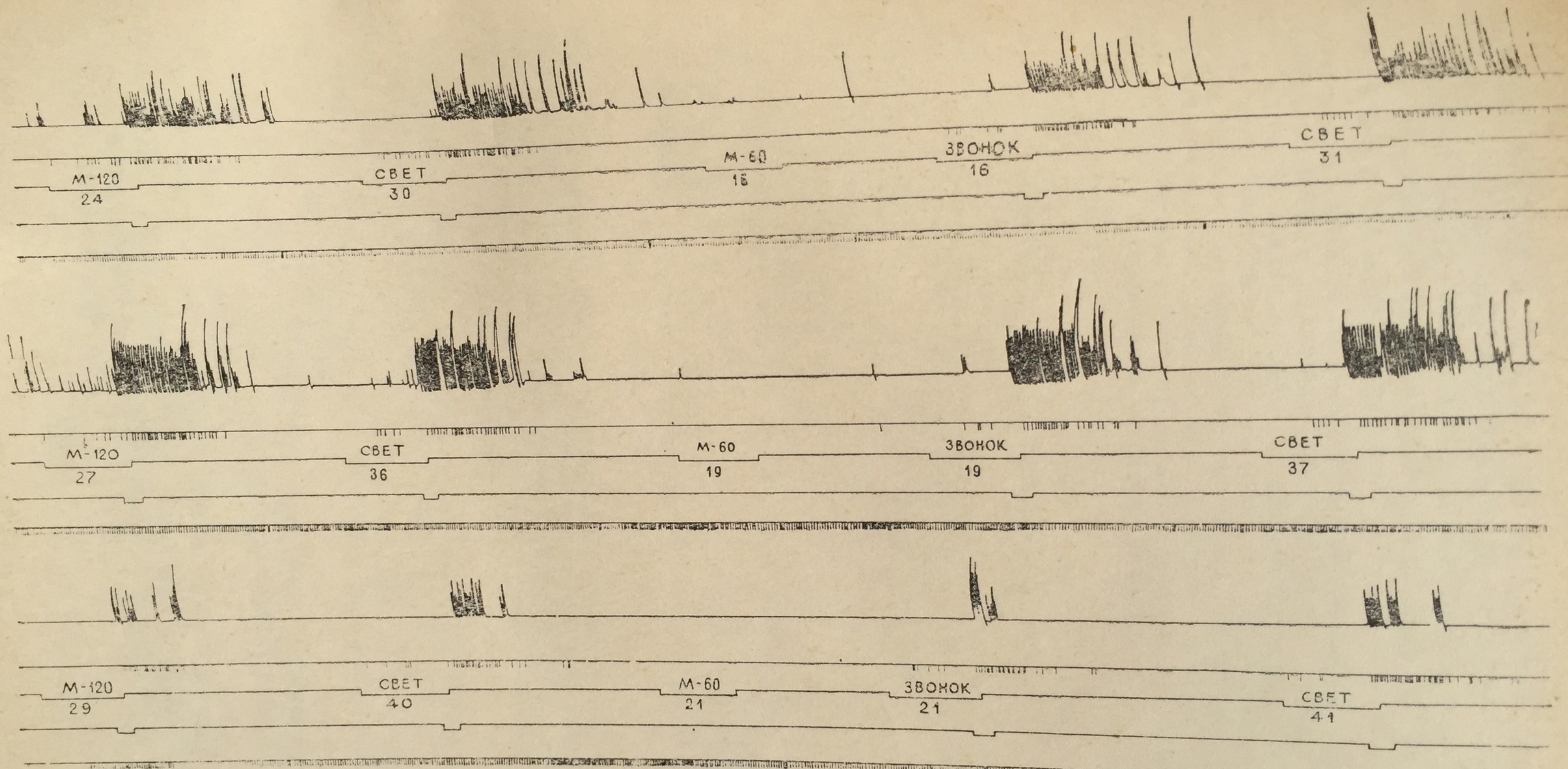
Нам думается, что такая перестройка подтверждается и электроэнцефалографическими исследованиями. В этом отношении очень любопытное сообщение сделано В. А. Неговским (1957), в котором указывается, что в его лаборатории установлено следующее: «...восстановление электрической активности коры головного мозга после 4—5-минутной клинической смерти, в отличие от 3-минутной, характеризуется более поздним появлением одних и тех же фаз восстановления и временным появлением на ранних этапах восстановления особой качественно своеобразной формы электрической активности (разрядка моя Л. М.), имеющей вид веретенообразных групп...».

Признание охранительно-целебного торможения физиологической мерой против нарушений, возникающих при такого рода вмешательствах, дает основание допускать и возможность появления функциональной перестройки клеток коры. Больше того, опыты с оживленными показывают, что структурного и функционального восстановления действительно не будет до тех пор, пока такая перестройка не закончится и пока не произойдет указываемых Э. А. Асратяном изменений направленности и активности корковых клеток.

В этом отношении особенно иллюстративными могут быть те опыты, где вмешательство в процесс восстановления клеток коры начиналось в самый ранний период оживления. Мы провели две серии таких опытов: одна при гипотермии, другая—без нее, и нашли полное совпадение результатов: раннее вмешательство в процесс нормализации деятельности клеток коры заканчивалось летальным исходом.

Приведем два примера.

Г о р д ы й (опыт 79, 15 ноября 1954 г.). Самец 4-х лет, сильного, несколько возбудимого типа. К 69 опыту у него были



Кимограммы восстановления условных рефлексов у Байкала после оживления при гипотермии (сверху первая—опыт 16, 27-III 1954; вторая—опыт 19, 4-IV.1954; третья—опыт 21, 8-IV. 1954).

понижены стойкие
переотшла. Дифф
стеропия. Дифф
уровень условных
уровень, что поз
ительно, что воз
растающим пр
последующим пр
умирание се
уменьши. Сам
30 сек. Первый се
оживления. Сам
на 6 минуте норм
стандартным
было нормальным
казались на уров
рода работы 100

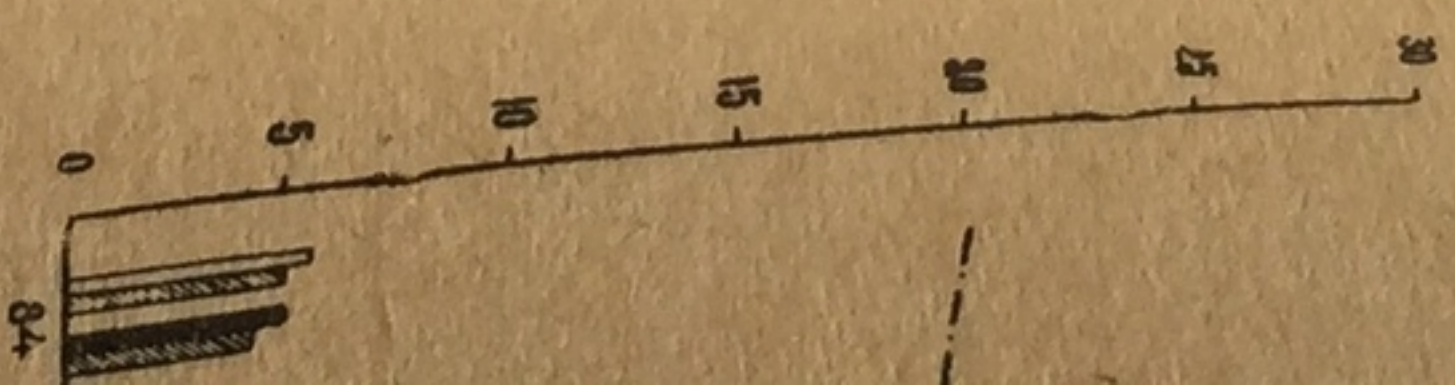


Рис. 5
стандарт
артер
ных

В ш
местах с
опытног
может б
статочн
На
и мы в
сы и н
ночью
лись
собак

получены стойкие условные рефлексы на всех местах пятичленного стереотипа. Дифференцировка нарушалась до умирания очень редко. Уровень условных рефлексов в последние две недели менялся незначительно, что позволило нам перевести его в опыт с умиранием и последующим возвращением жизни.

Умирание продолжалось 19 минут. Клиническая смерть длилась 3 мин. 30 сек. Первый сердечный толчок был замечен через 40 сек. от начала оживления. Самостоятельное дыхание восстановилось через 3 мин. 35 сек. На 6 минуте нормализовался сосудистый тонус. С 9-ой минуты начали восстанавливаться глазные рефлексy. К концу опыта артериальное давление было нормальным (рис. 58). Внешне все жизненно важные отправления казались на уровне нормы, а поэтому вместе с другими собаками этого периода работы Гордый был введен в условную камеру.

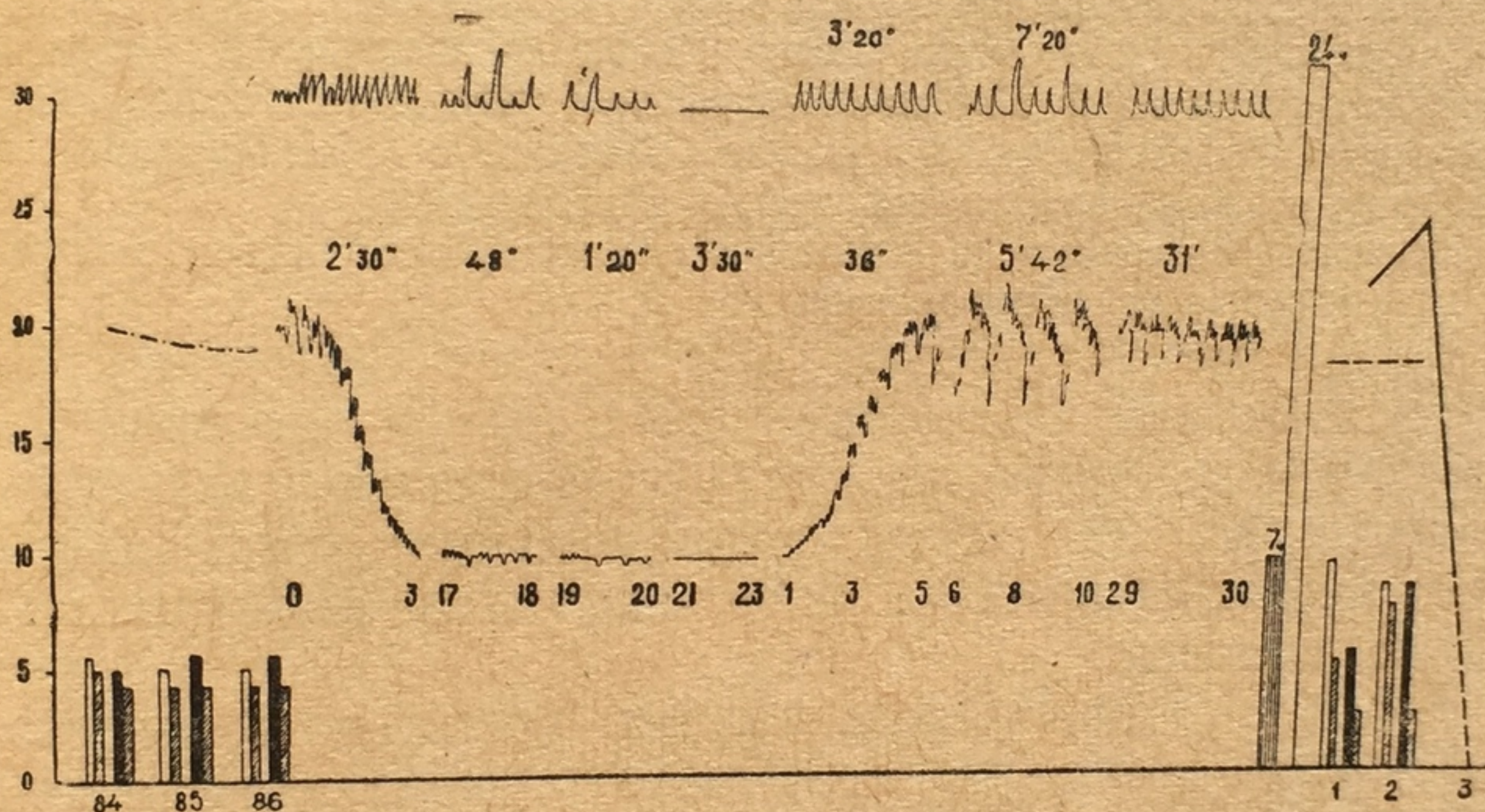


Рис. 58. Фрагменты кимограмм умирания и последующего восстановления собаки Гордый (вверху—кривая дыхания, внизу—артериального давления, пунктир—суммарная величина условных рефлексов: слева—до умирания, справа—после восстановления жизненных функций).

В первом опыте мы получили условные рефлексy на всех местах стереотипа и более высокими, чем до умирания. К концу опытного дня Гордый не обнаруживал никаких изменений, кроме, может быть, небольшой вялости, которую мы приписывали недостаточному его выздоровлению.

На второй день Гордый был вторично введен в камеру, и мы вновь получили у него достаточно высокие условные рефлексy и на всех местах стереотипа.

Однако вечером, после второго опыта, ему стало хуже. Поздно ночью появилась гипертермия (41.7), усилилось возбуждение, появились судорожные движения, «бег на месте». Утром (через 3,5 суток) собака была найдена мертвой.

Патолого-анатомическое заключение, произведенное в лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению Академии медицинских наук СССР Н. П. Романовой, не обнаружило прямых причин, которыми можно было бы объяснить его гибель. Произведенное затем микроскопирование указывало на то, что смерть наступила в результате глубоких нарушений клеток коры полушарий головного мозга и подкорковых образований.

Приводим результаты этого заключения.

Большая часть нервных клеток коры имеет бледную, гомогенную протоплазму и более темно окрашенное ядро. Много клеток с набухшим телом и отростками. Почти во всех клетках масса вакуоль, много клеток с кариоцитоллизом и клеток, где кариоцитоллиз сочетается с вакуолизацией протоплазмы.

В подкорковых образованиях и стволе мозга есть сохранившиеся клетки, но и здесь очень много измененных клеток.

Среди клеток мозжечка много мелких выпадений, есть выпадения ламинарные, когда во всей извилине нельзя увидеть ни одной клетки. Среди сохранившихся клеток есть набухшие, светлые с распыленным тигроидом и, наоборот, сморщенные, очень темно закрашенные.

Значительно оживлена глиозная реакция, особенно в стволовой части мозга и подкорковых образованиях.

Другой пример. Собака Дружок (опыт 86, 12 марта 1955 г.), сильного, уравновешенного типа. До умирания у нее были образованы секреторные кислотные условные рефлексы на 6-членный стереотип. К 97 опыту положительные рефлексы укрепились на всех местах стереотипа. Дифференцировка записывалась нулевой с 37 раздражения.

После упрочения положительных условных рефлексов Дружок был переведен в операционную, где в условиях гипотермии пережил 30-минутную клиническую смерть. Восстановительный период развивался удовлетворительно. Через 6 часов после оживления было начато испытание восстановления его условных рефлексов. Опыт, как и предыдущий, закончился гибелью собаки.

Мы связываем исход этих опытов с ранним нашим вмешательством в восстановительный процесс. В корковых клетках этих животных, вероятно, еще не произошло той перестройки и изменения активности, какая необходима для последующего полного и стойкого их восстановления.

Совершенно по-иному развивался восстановительный процесс в тех опытах, где для испытания состояния высшей нервной деятельности предоставлялось некоторое время. Подтверждением этому могут служить опыты с Ренкой, Мишкой, Рыжиком и др., которых мы после опыта перевозили по бездорожью в грузовом автомобиле более чем на 300 км и которые не только остались живыми, но и рано восстановили образованные до умирания условные рефлексы.

Мы считаем, что этим подтверждается два очень важных вывода, сделанные В. А. Неговским: а) нервную систему с высших от-

делов головного мозга оживить нельзя и б) ранняя попытка активизировать деятельность коры неизбежно заканчивается гибелью животного.

Таким образом, общее впечатление, которое создается на основании полученного материала, сводится к тому, что терминальное состояние является одной из форм охранительно-целебного торможения. С ее возникновением наступает перестройка деятельности клеток коры, повышающая резистентность их к умиранию.

В связи с этим мы уже указывали (Л. И. Мурский 1957-а), что изучение особенностей, характера и форм возникновения торможения, действия средств, способствующих его поощрению и усилению на разных фазах умирания и восстановления, должно быть не менее важным, чем изучение других патофизиологических аспектов оживления. Может быть здесь допустимо будет сказать, что вся проблема находится в руках охранительно-целебного торможения.

ПОЯВЛЕНИЕ ФАЗОВЫХ СОСТОЯНИЙ

В норме отношения между корой и ближайшей подкоркой обеспечивают деятельность физиологических функций в соответствии с существующими условиями. Уровень положительной условной реакции определяется степенью возбуждения. При оптимальной возбудимости чем сильнее условный сигнал, тем более сильным бывает условный рефлекс.

После оживления организма в условиях гипотермии возбудимость клеток коры изменялась настолько сильно, что вызывала появление фазовых состояний. Спектр этих изменений был широким: от значительного понижения до такого же повышения. Границы изменений чаще определялись длительностью клинической смерти и типом нервной деятельности.

При незначительной ее продолжительности (до 10-15 минут) возбудимость обычно бывала высокой, что видно из протокола опыта с собакой Рахмат.

Опыт 108, 27 марта 1956 г.

Рахмат до умирания

1	2	4	5	6
216	М-120	6	2-1-2-1	2
221	Свет	4	1-0-2-1	4
89	М-60	—	—	—
72	Звонок	5	2-2-0-1	4
222	Свет	3	1-0-1-1	5
217	М-120	4	0-2-1-1	6

После оживления

Опыт 1, 29 марта 1954 г.

1	2	4	5	6
1	М-120	8	3-2-1-2	2
1	Свет	5	2-2-0-1	2
1	М-60	-	—	—
1	Звонок	6	1-3-2-0	3
2	Свет	5	2-1-1-1	4
2	М-120	6	1-2-2-1	5

В опытах с более длительной клинической смертью (20-30 минут) возбудимость клеток коры понижалась, условные рефлексы уменьшались и уже чаще возникала уравнительная тормозная фаза. У разных собак она проявлялась по-разному.

У большинства наших животных эта фаза была последней, за которой наступало повышение уровня работоспособности клеток коры. Однако, в опытах с длительной клинической смертью, даже при гипотермии, возможности появления парадоксальной и ультрапарадоксальной фаз оказывались достаточно широкими. Они могли возникать последовательно, от опыта к опыту, как это видно у Августа. (Август, 30-минутная смерть).

№ опыта и дата	Порядк. номер усл. разд	Условный раздражи- тель	Время изо- лирован- ного дейст- вия условн. раздр. в сек	Величина условного рефлекса (кол. капель)		Латентн. период условн. рефлекс. (в секун.)
				всего	за каждые 5 сек.	

До клинической смерти

85 23-V 1955 г.	236	М-120	20	4	1-0-2-1	5
	81	Свет	20	3	2-0-0-1	3
	99	М-60	30	—	—	—
	92	Звонок	20	3	0-1-1-1	9
	82	Свет	20	2	1-0-0-1	4
	237	М-120	20	3	0-1-1-1	7

После оживления

1 25-V 1955 г.	1	М-120	20	1	0-0-1-0	14
	1	Свет	20	—	—	—
	1	М-60	30	1	0-0-1-0-0-0	—
	1	Звонок	20	—	—	—

Слюнная воронка сорвана

М-120
Свет
М-60
Звонок
Свет

Воронка сорвана

М-120
Свет
М-60
Звонок
Свет
М-120

М-120
Свет
М-60
Звонок
Свет
М-120

Появление фазового
неуравновешенному т
нарушением раздраж
пункте положительно
центрированным, чем
торможенного пункт
вызвала появление
появления фазовых
ния к оживленному

ДВИЖ

Высшая н
вием возбужден
намика этих о
ции, концентр

При изу
ловных рефл
возможности
торой он ад
писал, что
р
р

2	2	М-120	20	1	0-0-0-1	18
26-V	2	Свет	20	8	2-6-0-0	4
1955 г.	2	М-60	30	5	4-1-0-0-0-0	—
	2	Звонок	20	—	—	—
	3	Свет	20	12	2-0-4-6	4

Воронка сорвана

3	3	М-120	20	1	0-1-0-0	8
27-V	4	Свет	20	1	0-1-0-0	7
1955 г.	3	М-60	30	34	3-13-12-6-0-0	—
	3	Звонок	20	—	—	—
	5	Свет	20	3	0-0-3-0	14
	4	М-120	20	—	—	—
17	34	М-120	20	7	1-3-3-0	5
16-VI	36	Свет	20	3	0-1-1-1	9
1955 г.	16	М-60	30	—	—	—
	16	Звонок	20	2	0-0-1-1	14
	37	Свет	20	4	0-1-1-2	5
	35	М-120	20	3	0-1-1-1	8

Появление фазовых состояний у Августа, принадлежавшего к неуравновешенному типу, очевидно, объясняется особенно сильным нарушением раздражительного процесса. Торможение, возникшее в пункте положительного условного сигнала, оказалось более концентрированным, чем в тормозном. Положительная индукция из заторможенного пункта распространилась на свою тормозную пару и вызвала появление ультрапарадоксальной фазы. Такая возможность появления фазовых состояний указывает на необходимость применения к оживленному организму щадящего режима.

ДВИЖЕНИЕ ОСНОВНЫХ НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ

Высшая нервная деятельность обуславливается взаимодействием возбуждения и торможения. И. П. Павлов показал, что динамика этих отношений подчинена трем основным законам: иррадации, концентрации и взаимной индукции.

При изучении высшей нервной деятельности по методу условных рефлексов наиболее давним фактом является установление возможности перехода условного раздражения из той клетки, к которой он адресован, на другую клетку или группу их. И. П. Павлов писал, что «...раздражение, раз оно возникает в больших полушариях, непременно расплывается, иррадирует по большим полушариям. Это надо назвать первым законом раздражения¹⁾».

¹⁾ И. П. Павлов, собр. соч., том III, кн. 1, 1951, стр. 61.

После упрочения условных рефлексов мы провели испытание по следующей схеме: а) угашались условные рефлекс на тоны, испытывались рефлекс на тоны, б) угашались условные рефлекс на стук метронома—испытывались условные рефлекс на тоны, в) угашались условные рефлекс на тоны—испытывались рефлекс на стук.

Из имевшихся у Каштана трех тоновых условных рефлексов мы брали в опыт по два соседних. Таким образом, предоставлялась возможность при испытании самого крайнего тона изучать движение основных нервных процессов, и тормозного главным образом, не только по отношению к соседнему тону, но и к далеко отстоящему от него, включая сюда и стук. В этих опытах были получены результаты, приведенные в таблице 3.

Из полученных данных видно, что до умирания, при угашении условных рефлекс на соседний к испытываемому тон, обнаруживалась способность тормозного процесса иррадиировать к самым отдаленным пунктам звуковой зоны коры полушарий головного мозга и сохранять хорошую концентрацию. Трехминутного интервала, который был принят в наших опытах, оказалось достаточным для того, чтобы наступило стягивание иррадиировавшего торможения. При угашении рефлекс на метроном иррадиация и концентрация были еще более значительными.

Таблица 3.

Иррадиация и концентрация торможения в опыте с Каштаном
(Клиническая смерть 5 минут)

До умирания

Условный сигнал	Величина услов- ного рефлекса	Услов- ный сигнал	Величина услов- ного рефлекса	Услов- ный сигнал	Величина услов- ного рефлекса	Услов- ный сигнал	Величина услов- ного рефлекса
1	2	1	2	1	2	1	2
1500	3	750	3	1500	4	М-120	4
1500	3	750	2	1500	3	М-120	3
1500	—	750	1	1500	—	М-120	—
1500	1	750	—	1500	1	М-120	2
1500	—	750	—	1500	—	М-120	—
1500	—	1500	3	1500	—	М-120	—
370	2	—	—	М-120	5	1500	3

После оживления

1	2	1	2	1	2	1	2
1500	3	750	3	1500	3	М-120	
1500	1	750	1	1500	—	М-120	3
1500	—	750	1	1500	11	М-120	—
1500	—	750	—	1500	—	М-120	2
1500	—	750	—	1500	—	М-120	—
370	1	1500	—	М-120	—	1500	—

После оживления из пятиминутной клинической смерти торможение приобретало значительную способность к иррадиации даже на далеко стоявшие условные раздражители, но в испытываемый нами срок не успевало возвращаться к исходному пункту, в силу чего последующие условные сигналы оказывались в зоне тормозного влияния. Это указывает на ослабление концентрации, в связи с чем становится возможным объяснить частое появление как последовательного торможения так и захвата им не только зоны того же, слухового, но как мы увидим ниже, и зрительного анализатора. Аналогичную картину мы видели и в других опытах.

Таблица 4
Иррадиация и концентрация торможения в опыте с Барсуком
(клиническая смерть 5 минут)

До умирания							
1	2	1	2	1	2	1	2
1500	5	750	4	1500	7	М-120	6
1500	2	750	3	1500	5	М-120	3
1500	3	750	—	1500	1	М-120	1
1500	—	750	1	1500	3	М-120	4
1500	—	750	—	1500	1	М-120	—
370	2	750	—	1500	—	М-120	—
—	—	1500	3	1500	—	1500	3
—	—	—	—	М-120	4	—	—

После оживления							
1	2	1	2	1	2	1	2
1500	7	750	4	1500	5	М-120	5
1500	3	750	2	1500	2	М-120	3
1500	—	750	—	1500	1	М-120	—
1500	—	750	—	1500	—	М-120	—
370	1	1500	—	1500	—	1500	—
—	—	—	—	М-120	1	—	—

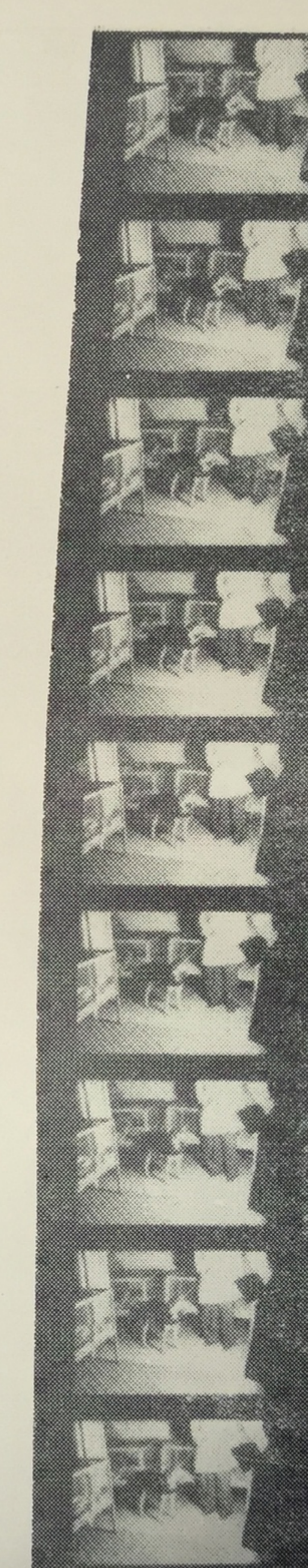
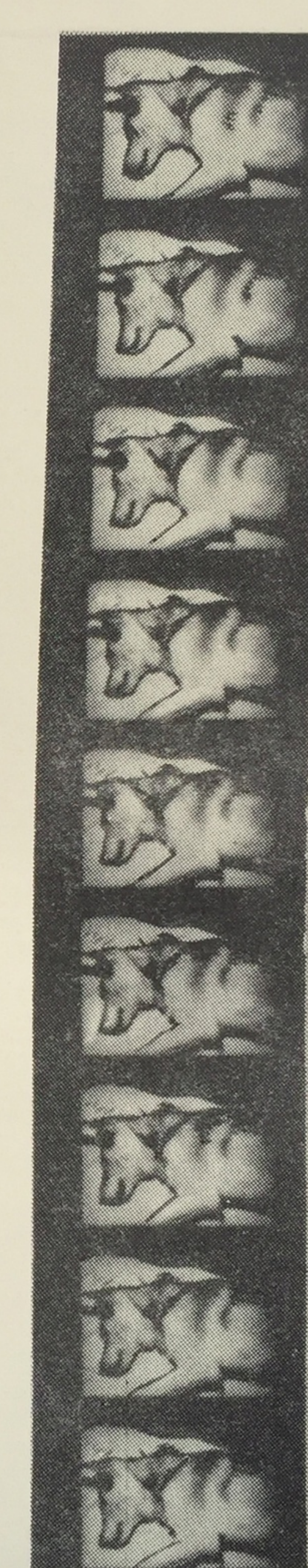
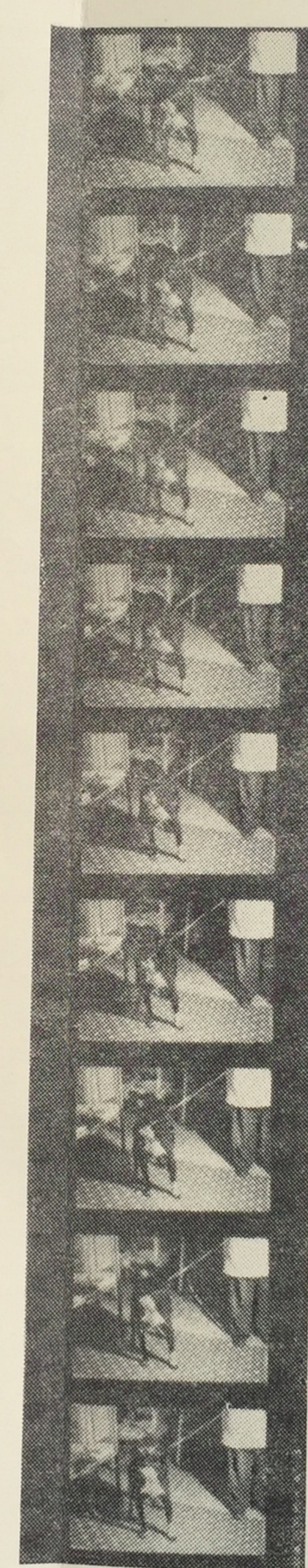
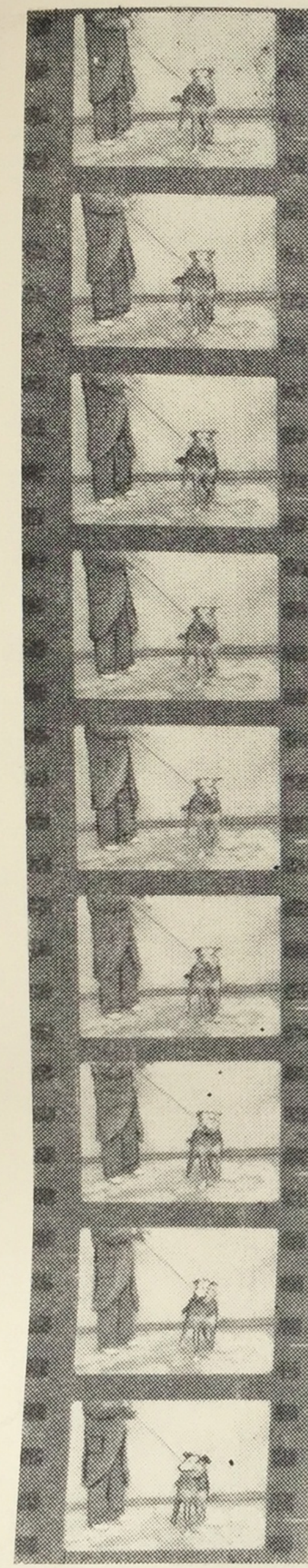
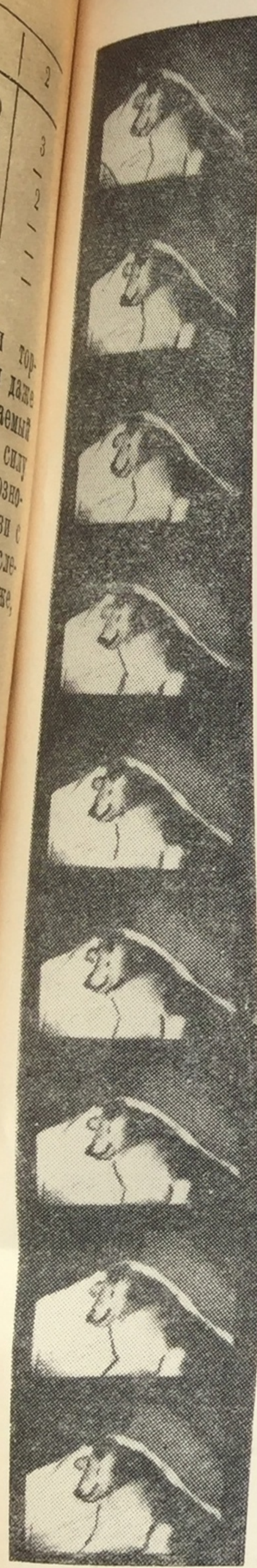
2	1	2
3	M-120	3
1	M-120	2
—	M-120	—
—	M-120	—
—	M-120	—
—	1500	—

нической смерти тор-
сть к иррадиации даде
но в испытываемой
ному пункту, в силу
лись в зоне тормозно-
центрации, в связи с
появление как после-
только зоны того же
ного анализатора.
их опытах.

Таблица 4
ыте с Барсуком

1	2
M-120	6
M-120	3
M-120	1
M-120	4
M-120	—
M-120	—
1500	3
—	—

1	2
120	5
20	3
20	—
20	—
0	—



Байкал

Фрагменты кинограмм после оживления при гипотермии (клиническая смерть 30 мин.)
Руслан

Август

Таблица 5

Иррадиация и концентрация торможения у Августа
(клиническая смерть 30 м.)
До умирания

1	2	1	2	1	2	1	2
Свет	2	М-120	6	Звонок	5	М-120	9
Свет	1	М-120	4	Звонок	7	М-120	6
Свет	2	М-120	3	Звонок	3	М-120	8
Свет	—	М-120	—	Звонок	—	М-120	3
Свет	1	М-120	2	Звонок	1	М-120	—
Свет	—	М-120	—	Звонок	—	М-120	—
Свет	—	М-120	—	Звонок	—	Звонок	5
М-120	4	Свет	2	М-120	6	—	—

После оживления

1	2	1	2	1	2	1	2
Свет	5	М-120	7	Звонок	6	М-120	7
Свет	1	М-120	2	Звонок	4	М-120	4
Свет	—	М-120	1	Звонок	1	М-120	—
Свет	—	М-120	—	Звонок	—	М-120	—
М-120	2	М-120	—	Звонок	6	Звонок	1
—	—	Свет	—	М-120	—	—	—

Таблица 6

Иррадиация и концентрация торможения у Трезора
(клиническая смерть 30 м.)
До умирания

1	2	1	2	1	2
Свет	1	М-120	3	Звонок	3
Свет	2	М-120	1	Звонок	1
Свет	1	М-120	—	Звонок	1
Свет	—	М-120	1	Звонок	—
Свет	—	М-120	—	Звонок	1
М-120	3	М-120	—	Звонок	—
—	—	Свет	2	Звонок	—
—	—	—	—	М-120	—

После оживления

1	2	1	2	1	2
Свет	3	М-1200	5	Звонок	3
Свет	2	М-1200	1	Звонок	2
Свет	—	М-1200	2	Звонок	—
Свет	—	М-1200	—	Звонок	1
М-120	1	М-1200	—	Звонок	—
—	—	Свет	—	Звонок	—
—	—	—	—	М-120	3

Следовательно, во всех опытах выступала одна и та же особенность: слабая концентрация торможения способствовала его распространению не только на клетки звукового, но и на клетки зрительного анализатора, откуда оно долгое время не уходило, хотя в норме с клеток „чужого“ анализатора торможение всегда стягивалось быстрее.

С этой же особенностью мы встречались и в тех опытах, где во время действия тормозного раздражителя, на который имелся прочный отрицательный рефлекс, мы применяли положительный условный раздражитель, на который, также ранее, был образован прочный положительный условный рефлекс. Для этого либо с началом применения раздражителя, вызывавшего отрицательный рефлекс (на М-60), или через несколько секунд после начала его действия, мы присоединяли положительный раздражитель (свет). С помощью такого включения оказалось возможным проследить сложный путь движения тормозного процесса в зрительном анализаторе при включении тормозного агента, адресованного в слуховой анализатор. Мы нашли, что до умирания при одновременном введении положительных и отрицательных раздражений иррадиация торможения рано сменялась хорошей его концентрацией. После оживления — иррадиация усиливалась, а концентрация ослабевала.

Эту же особенность движения нервных процессов можно видеть в опытах, где из принятого стереотипа раздражений, включавшего как положительные, так и отрицательные условные сигналы, одно удалялось.

Приведем несколько таких примеров.

Таблица 7.

Опыт с Лохматым
(клиническая смерть 5 мин.)

	До умирания			После оживления		
	До исключения М-60	После исключения М-60	После пер-вого включения М-60	До исключения М-60	После исключения М-60	После включения М-60
	1	2	3	1	2	3
М- 120	5	6	5	4	7	4
Свет+	3	5	4	2	4	2
Звонок	5	4	5	1	1	3
Свет	4	4	3	3	5	2
	17	19	17	10	17	11

Таблица 8.

Опыт с Байкалом (клиническая смерть 7 мин.)

	1	2	3	1	2	3
М-120	5	5	4	4	3	4
Свет +	4	3	4	2	3	3
Звонок	5	4	5	2	4	4
Свет	5	4	4	3	2	4
	19	16	17	11	12	15

Таблица 9.

Опыт с Августом (клиническая смерть 30 мин.)

	1	2	3	1	2	3
М-120	6	6	5	8	4	7
Свет +	4	4	5	6	2	4
Звонок	3	4	4	—	4	3
Свет	2	3	2	—	1	2
М-120	4	3	4	2	4	3
	19	20	20	16	15	19

Сопоставляя отношения, которые складывались внутри каждого такого опыта, мы находим несколько характерных особенностей.

Во-первых, суммарная реакция условного рефлекса оказывалась тем большей, чем меньше продолжалась клиническая смерть. Так, суммарная реакция после исключения М-60 составляла 130% величины бывшей до исключения дифференцировки, у Байкала (пережившего 7-минутную смерть) 109%, а у Августа (30-минутная клиническая смерть) только 94%.

Во-вторых, до умирания в опыте, стоявшем сразу после пробы на исключение дифференцировки, суммарная реакция была либо на уровне нормы, либо близкой к ней. После оживления в каждом опыте, следовавшем за пробой с исключением дифференцировки, секреция всегда была большей (у Лохматого она составляла 110%, у Августа 119% и у Байкала 136%).

Отсюда следует тот же вывод — тормозной процесс после оживления отличался большей чем в норме способностью к иррадиации. Этот вывод приобретает интерес в связи с особенностью восстановления многих анализаторов, и в том числе двигательного, на чем мы останавливались подробнее в той же работе.

Там мы показали, что в одних опытах нарастание мышечного тонуса могло начинаться сразу после оживления, а в других — с конца фазы восстановления. Первую форму появления повышенного напряжения мы называли начальной формой возникавшей ригидности, а вторую — запаздывающей формой. В их возникновении и течении имелись свои особенности.

+ За этим раздражением стоит дифференцировка — М-60.

Запаздывающая форма в наших опытах всегда была менее тяжелой, чем начальная, и с нею оживленные животные справлялись легче. Медленное и постоянное упрочение движений, совершенствование двигательного акта путем «выучивания», давало основание считать, что восстановление после нее осуществлялось за счет появления компенсаторных приспособлений. Это подтверждалось и гистологическими материалами, указывавшими на то, что нарушения, возникавшие на уровне этой фазы восстановления, относились преимущественно к области передней центральной извилины.

Начальная форма ригидности протекала с одинаково характерными и постоянно повторяющимися признаками: резком и незакономерном изменении перераспределения тонуса мышц, повышенной возбудимости и «беге на месте». Некоторое внешнее сходство появлявшихся изменений с децеребрационной ригидностью давало повод к проникновению этого термина в литературу по оживлению. Поскольку появление начальной формы ригидности чаще всего предполагает неблагоприятный исход оживления, понимание физиологического механизма наступающего напряжения имеет несомненный практический смысл. Поэтому очень важно правильно представить механизм возникающего состояния, с тем, чтобы иметь возможность предупредить его появление и развитие.

Известно, что под децеребрационной ригидностью понимается такое сильное повышение тонуса мышц разгибателей, которое вызвано удалением мозга выше его продолговатого отдела. Она появляется как результат усиления тех рефлексов, которые осуществляются объединенным усилием деятельности этого отдела и спинного мозга, не умеряющихся деятельностью более высоких отделов, и в том числе, коры полушарий. Появление запаздывающей формы изменений напряжения мышц, на фоне восстановившейся коры полушарий головного мозга и подкорковых образований, дает основание считать допустимым объяснение, не совсем связанное с децеребрацией.

Можно думать, что оно чаще всего является состоянием, которое И. П. Павлов называл «деревянением» и объяснял нарушением отношений между корой и подкоркой прежде всего за счет изменения движений основных нервных процессов. «Если иррадиация торможения ограничивается корой и вниз не опускается, поэтому до конца сохраняется положительная индукция из коры. Это видно из того, что у них конечности деревенеют»¹). Очевидно возникающие изменения свидетельствуют о создании новых отношений между иррадиацией и концентрацией, между корой и подкорковыми узлами, в результате которых вместо расслабления мускулатуры возникает ее напряжение, незакономерное перераспределение

¹) И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности. 1938.

стадийном характере жизни

Развитию проблемы способствовало дифференцирование терминальной фазы смерти (рис. 59).

По существующему мнению, является одной из фаз, является внешне застойной и подкорковых образований, преобладание распада свободного сахара, у Петовский 1954, М.

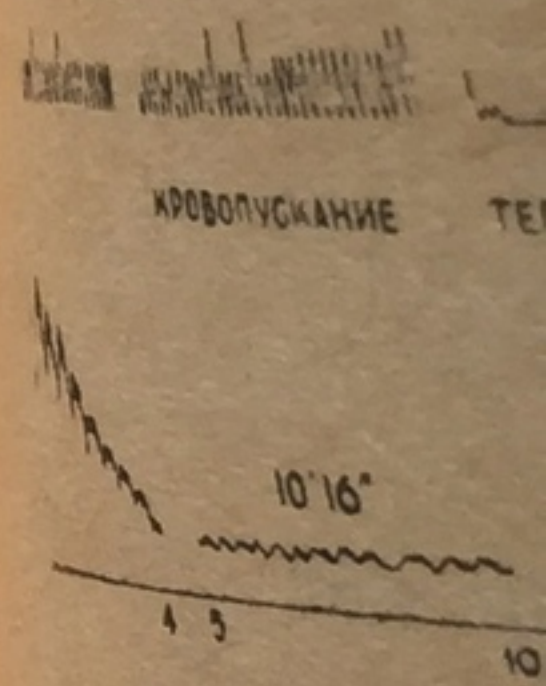


Рис. 59. Ким после клиниче

Сменяю
ного сопроти
ся та рефл
ми центрам
в эту фаз
М. С. Гае
интенсив
накопле
торы ра
ранени
З
зующа
ватели
полож

мышечного тонуса, утрата реципрокных отношений. Постепенно эти нарушения устраняются и движения нормализуются (рис. 60-61).

О СТАДИЙНОМ ХАРАКТЕРЕ УГАСАНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ

Развитию проблемы угасания и восстановления в значительной степени способствовало изучение стадийности процесса умирания. Взамен недифференцированного представления о смерти возникли понятия терминальная пауза, агония, клиническая и биологическая смерть (рис. 59).

По существующему представлению терминальная пауза является одной из ранних фаз умирания. В это время впервые оказывается внешне заметной утрата согласованной деятельности коры и подкорковых образований. На уровне этой фазы наступает преобладание распада над синтезом, уменьшение в мозговой коре свободного сахара, увеличение молочной кислоты и фосфора (В. А. Неговский 1954, М. С. Гаевская 1955 г.).

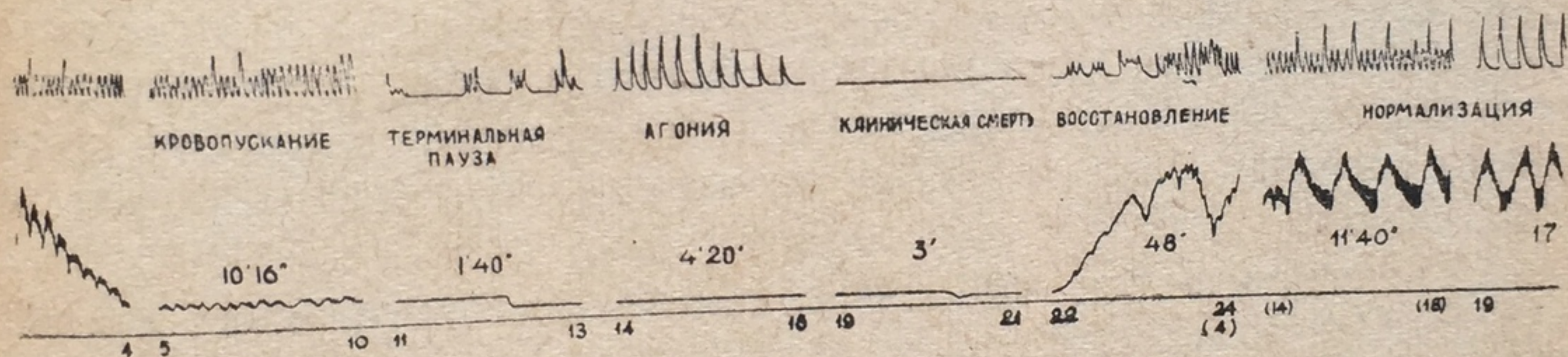


Рис. 59. Кимограмма восстановления дыхания и деятельности сердца после клинической смерти (сверху вниз — дыхание, артериальное давление, отметка времени).

Сменяющая ее агония отражает состояние особенно активного сопротивления организма умиранию. На этом уровне сохраняется та рефлекторная деятельность, которая регулируется бульбарными центрами. Биохимические и физико-химические сдвиги оказываются в эту фазу еще более значительными и характеризуются, по данным М. С. Гаевской (1945—1951) и М. И. Шустер (1952, 1953), более интенсивным гликолитическим распадом углеводов и значительным накоплением органических кислот в крови. Эту фазу некоторые авторы рассматривают как «последний этап борьбы организма за сохранение жизни», как «последнюю вспышку жизни».

За агонией возникает клиническая смерть, характеризующаяся прекращением дыхания и сердечной деятельности. Следовательно, на этом уровне угасает регуляция не только высоко расположенных отделов мозга, но и более стойких, бульбарных центров.

По их же данным с наступлением клинической смерти интенсивность гликолиза падает, ферментативные процессы нарушаются, наблюдаются резко выраженные изменения химического состава ткани мозга.

Последний этап умирания — б и о л о г и ч е с к а я смерть, с наступлением которой появляются деструктивные изменения клеток и тканей, в первую очередь, коры полушарий головного мозга.

В этом толковании возникающих фаз на наш взгляд не все в одинаковой степени убедительно. Прежде всего, едва ли можно говорить о борьбе организма и о том, когда она оказывается более сильной, а когда слабой. Но даже если пользоваться этими понятиями, то все же агония едва ли является последней фазой перехода от жизни к смерти потому, что такое понимание давало бы основание считать последующую фазу, клиническую смерть, состоянием, в котором организму уже не присущи свойства живого. Между тем это не так — оживление из фазы клинической смерти оказывается возможным именно потому, что в это время организм еще жив.

Недостаточно убедительным нам кажется и утверждение, что с агонией связано наиболее активное сопротивление организма умиранию. Если пользоваться этим обозначением, то и тогда активность в агональную фазу не будет большей чем в терминальную, как это мы показывали выше. На постепенность снижения активности от одной фазы к другой указывали сопоставления приведенных опытов.

Из них следует, что если с целью восстановления угасших функций терапевтическое вмешательство применялось в конце терминальной паузы, то сердечная деятельность и дыхание восстанавливались рано, сосудистый тонус нормализовался в первые минуты восстановления, сон всегда бывал непродолжительным, но глубоким, анализаторы оказывались на уровне нормы после первого пробуждения животного. Временные связи, образованные до умирания, восстанавливались с первого же дня. Примерно таким же восстановительный процесс был и после агонии. Сердечная деятельность и дыхание в этих опытах восстанавливались с началом нагнетания крови, сосудистый тонус укреплялся рано, сон продолжался 5—6 часов, анализаторы были прочными сразу же после пробуждения животного. В первые дни восстановления условные рефлексы оказывались на уровне нормы. При ежедневной работе с такими собаками ослабление условных рефлексов, возникавшее в связи с истощением корковых клеток, было, как правило, кратковременным.

Выше, как и в других работах, мы показали, что фазы, предшествовавшие появлению клинической смерти, уже создавали некоторую степень истощения корковых клеток. Истощение же являет-



Рис. 60. Кинограммы первых движений после оживления.

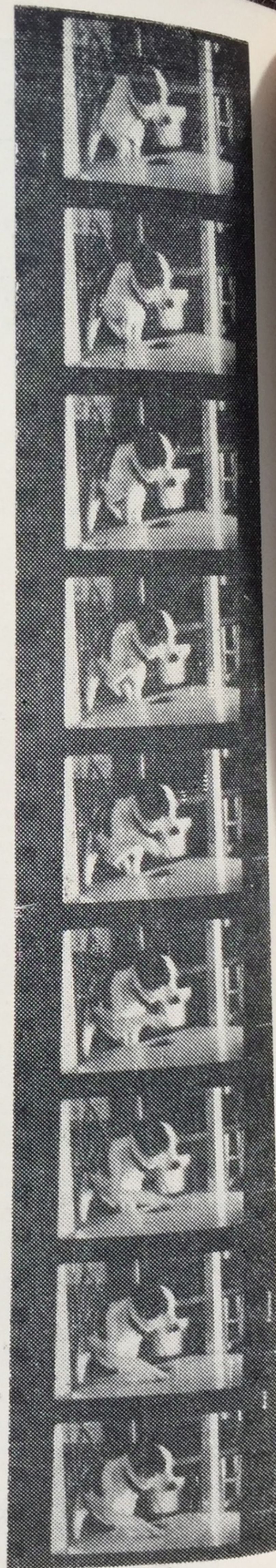
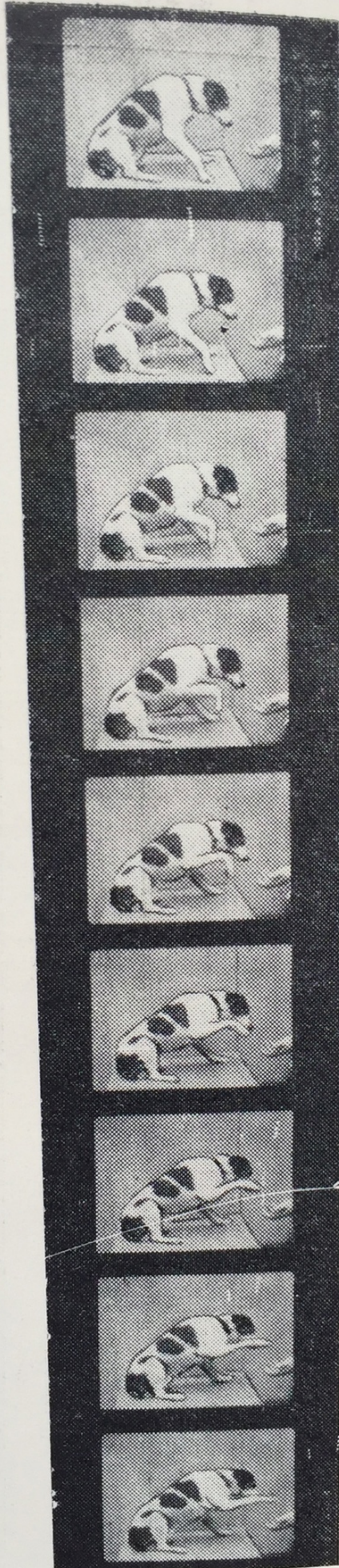
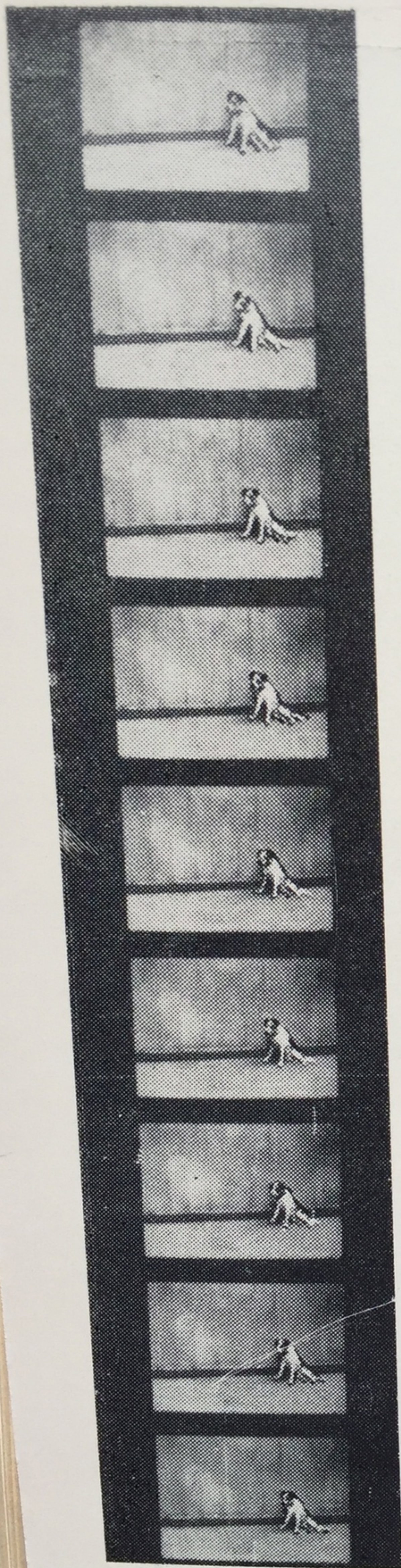
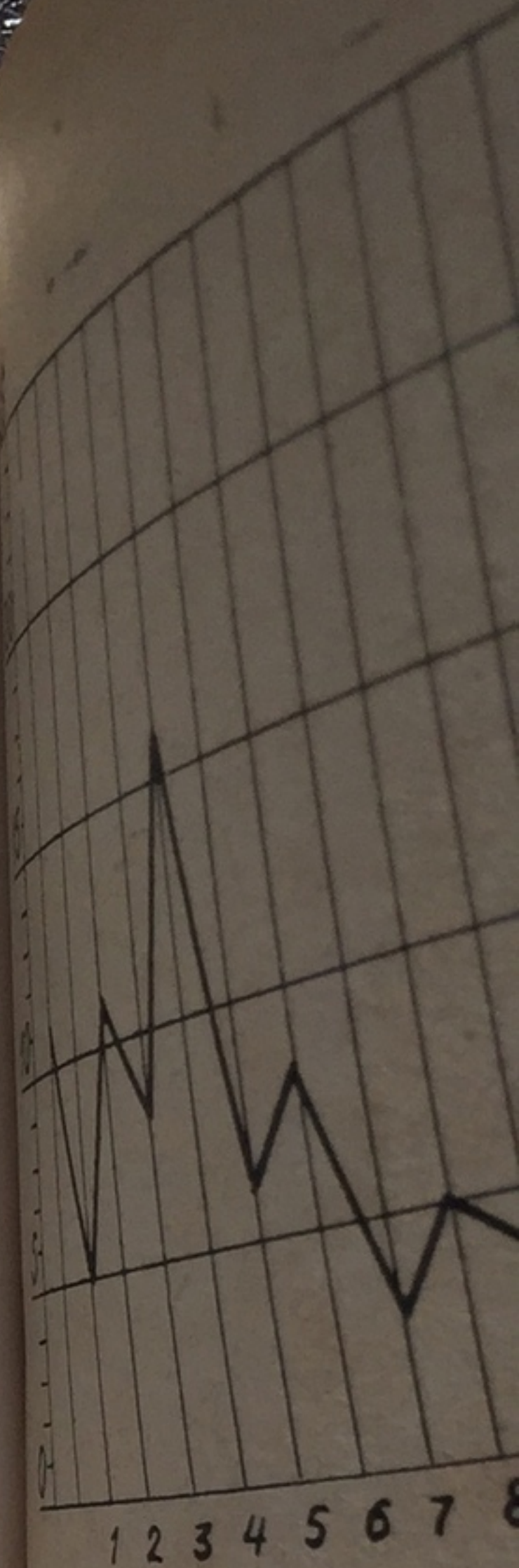


Рис. 61. Кинограммы восстановления двигательного рефлекса (первая—через 16 ч. после оживления, вторая—восстановление дифференцированного подъема лап, третья—испытание восстановления этого же рефлекса в условной камере).



а
Рис. 62. Фазы восстан

(—фаза восстановления, —горизонталь—номера опытов (рефлексов)).

ся одним из главных. В свою очередь этот самостоятельным те- шие возможности (Э. А. Асратян).

Полученные о том, что нару- минальную фазу ществ, заканчи-

Следовате- становления н- тельные изме- му, в основ- борьбу орга- пособи-

В ф- ны. Биох- ния гл- эффекти- побудит- давлен- ций

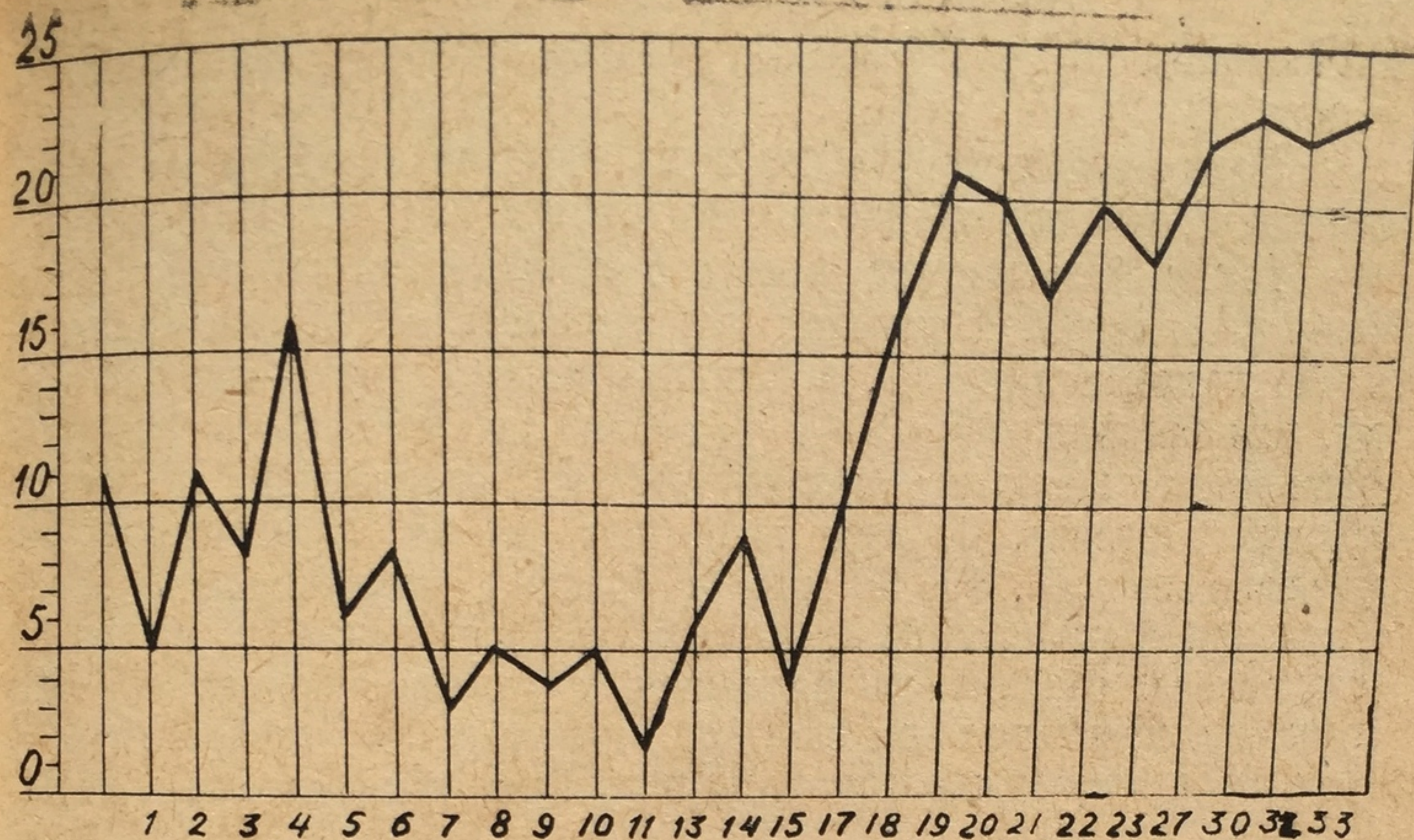


Рис. 62. Фазы восстановления условных рефлексов после умирания и возвращения жизни.

(а—фаза восстановления, последующие—периоды фазы упрочения; по горизонтали—номера опытов, по вертикали—суммарная величина условных рефлексов).

ся одним из главнейших импульсов к возникновению торможения. В свою очередь этот процесс считается активным, эффективным и самостоятельным терапевтическим фактором, обеспечивающим лучшие возможности для появления приспособительных изменений (Э. А. Асратян).

Полученные нами физиологические изменения свидетельствуют о том, что нарушения обменных процессов начинаются уже в терминальную фазу, во время которой нормальное превращение веществ, заканчивающееся окислением, сменяется гликолизом.

Следовательно, характер развития терминальной паузы и восстановления начатого после нее, указывает на то, что приспособительные изменения выражены в эту фазу относительно полно. Поэтому, в основу фазности умирания следовало бы положить «не борьбу организма с умиранием», а возможность появления приспособительных реакций.

В фазе агонии физиологические изменения более сложны. Биохимические изменения развиваются в направлении усиления гликолитического распада. Еще меньшую энергетическую эффективность гликолиза, очевидно, следует считать химическим побудителем к возникновению более сильного функционального ослабления и менее активного появления приспособительных реакций. Поэтому, характеризуя фазу агонии, следует иметь в виду не

«борьбу организма» и его «сопротивление» умиранию, а опять-таки возможности и особенности возникновения приспособительных изменений.

Клиническая смерть стоит на границе перехода от живого к мертвому, поэтому изменения, вызванные ею, всегда бывали сложнее. Так, в большинстве опытов с клинической смертью длительно — до 3 минут, сердечная деятельность восстанавливалась обычно не позже полминуты, а дыхание между второй — третьей минутами, сон продолжался 5—7 часов и после первого пробуждения оживленные животные внешне уже не отличались от непереживавших умирание. По мере того, как время клинической смерти увеличивалось (5, 10, 30 мин. и больше), усложнялась динамика умирания и усиливался процесс истощения корковых клеток. Восстановление развивалось медленнее и сложнее. Возникали патологические изменения, которые при переходе в необратимую фазу умирания сопровождались деструктивными изменениями клеток.

Отсюда следует, что в процессе умирания организма выявлялись два типа изменений: приспособительные и патологические. Первые возникали в начале умирания и в последующем развивались. Патологические изменения могли возникать при недостаточном развитии у них приспособительных реакций. В этой смене известную роль играла длительность всего терминального периода.

В соответствии с этими особенностями мы считаем, что первую фазу не следовало бы называть терминальной паузой, потому что в действительности ни для жизни, ни для смерти она не является конечной. Ее сохранение не оправдано еще и тем, что в таком понимании, как конечной, она отрывает первую, еще слабую вспышку умирания от более сильной, следующей за ней и обозначающей агонией. Обе эти фазы в развитии приспособительных реакций настолько между собой связаны, что правильнее было бы найти термин, которым можно лучше подчеркнуть связь их между собой, а не разрыв, как это вытекает из существующей терминологии. Поэтому первую фазу следовало бы называть преагональной фазой. Есть еще одно преимущество такого обозначения: в процессе умирания преагональная фаза появляется всегда. Изменения, связанные с ней, постоянно находят и биохимики. Вместе с тем, на кимограмме терминальная пауза записывается нечасто. Следовательно, с преагональным состоянием мы встречаемся в каждом опыте, а с терминальной паузой только в некоторых. Там, где пауза на кимограмме отсутствует, переход в агонию всегда более плавный, а что касается изменений глубины агонального дыхания, то это, вероятно, обычный переход к гиперпноэ.

Еще труднее согласиться с существованием термина клиниче-

ская смерть. Главной причиной этому мы считаем несоответствие обозначения его внутренней природе. По существующему смыслу фазность относят преимущественно к смерти, а не к процессу умирания. Таким образом оказалось, что смерть состоит из двух фаз: обратимой (клинической смерти) и необратимой (биологической смерти).

Нам представляется, что больший практический смысл имела бы детализация фазного характера умирания, нежели наступившей смерти. Смерть должна рассматриваться только как необратимый процесс, как результат прекращения обмена веществ и гибель индивидуума.

С наступлением смерти все процессы подчиняются законам неживой природы. Поэтому необходимо оторвать состояние, обозначаемое клинической смертью, от необратимого состояния биологической смерти и вернуть ее к тем обратимым фазам, которые характеризуют процесс умирания. Именно поэтому вместо клинической смерти эту фазу следовало бы называть терминальной фазой. В таком обозначении была бы лучше выражена связь с предыдущими фазами, показан конечный этап процесса умирания и вместе с тем его обратимый характер, т. е. возможность, в некоторых случаях, возвращения к норме угасших функций.

В такой схеме умирания, по-прежнему, сохраняются оба периода: обратимый и необратимый. В обратимом периоде начальной является преагональная фаза, за ней следует агония и, наконец, терминальная фаза. Необратимой является следующая за терминальной фазой — смерть.

Предлагаемая схема, конечно, не претендует на полноту. Несомненно, что при дальнейшем детальном изучении стадий умирания будут найдены новые этапы развития этих процессов, с помощью которых можно будет полнее понять и механизм возникновения каждой фазы и переходы одной в другую.

Фазный характер умирания интересен в том отношении, что позволяет находить такое обратимое состояние, на уровне которого можно было бы не только задержать умирание, но и возвратить к норме нарушенную деятельность даже сложных функциональных систем. И. П. Павлов писал, что всякий восстановительный процесс развивается постепенно. Поэтому мы считаем, что и восстановление умершего организма после терапевтического вмешательства должно быть фазным.

Если фазный характер умирания в какой-то мере изучен, то этого нельзя сказать относительно восстановления. И это, собственно, легко объяснить. Проблема умирания и последующего восстановления угасших функций очень молода. В начале ее изучения наибольший интерес, естественно, вызывали прежде всего

вопросы, относившиеся к возможности оживления. Главное внимание было направлено на поиски средств, способствующих оживлению, на получение биохимической картины умирания и общих вопросов патофизиологии и клиники. Поэтому некоторое время в стороне оставались многие важные подробности физиологии восстановления угасших функций, и в том числе те, о которых говорится в настоящей работе. Нам представляется, что на том уровне изучения проблемы угасания и последующего восстановления жизненных функций, на каком она стоит сейчас, знание деталей, обеспечивающих развитие процесса восстановления, является необходимым.

Для того, чтобы представить себе динамику и особенности восстановления угасших функций, мы изучили восстановление анализаторов (Л. И. Мурский 1958). Функциональная деятельность их после оживления развивалась постепенно, но достаточно закономерно. В наблюдавшейся картине восстановления можно было видеть не только особенности данного момента, но соответствующим образом оценить и те условия, которые создаются для других звеньев восстановительного процесса. Так, например, чем раньше и полнее восстанавливались простые анализаторы, тем скорее наступала нормализация сложных и раньше заканчивался весь восстановительный процесс. Последовательно возвращались к деятельности различные отделы центральной нервной системы. Спинной и продолговатый отделы мозга восстанавливались раньше других, что видно было по характеру изменения глазных рефлексов, деятельности сердца и дыхания. Затем вступали в деятельное состояние другие отделы головного мозга, что проявлялось в нормализации мышечного тонуса, деятельности функциональных систем, связанных с промежуточным мозгом и мозжечком. Наконец, устанавливались нормальные отношения между корой и подкорковыми узлами.

В этих предварительных исследованиях для нас наиболее важным был факт существования постепенности. Он приобретал в изучаемой проблеме наибольший смысл потому, что давал возможность перейти к изучению более сложных отношений в восстановлении физиологических систем. И. П. Павлов в статье «Исследования высшей нервной деятельности» рекомендовал такой переход от общих наблюдений за деятельностью анализаторов к частным вопросам нервной деятельности, потому что «механизм образования условных рефлексов предоставляет совершенную возможность точнейшим образом исследовать... эту деятельность».

Таким образом, используя метод условных рефлексов, мы имели возможность изучить характер постепенности становления деятельности оживленного животного. Рассматривая картину такого

восстановления, мы видели, что в зависимости от длительности оживания и типа нервной деятельности, характерную для всех типов слабого типа. Клинически увеличивая свою характерную, мы нашли, что более поздней терминологии были совпадающие.

Первую фазу восстановления терапевтически жизни, и могла продолжаться появлением сна, признаками: глубоким спокойным обменом веществ.

Эта фаза называлась как и при анабиозе, и находится на уро...

Мы рассматривали физиологическое состояние в условиях окружающей среды. Ближайшей к наступлению охранительного сна...

В зависимости от терминологии те же явления могут быть полной, т.е. ми, или неполными, только некоторыми, может совпадать с деятельностью и изменения в обмене веществ, обычно бывала в окончание восстановления.

С появлением оживления становились очевидными психические изменения...

становления, мы видели, что у всех наших подопытных животных независимо от длительности клинической смерти и типа нервной деятельности существует определенная закономерность. Клиническая смерть и тип нервной деятельности вносили изменения в эту общую, характерную для всех, картину восстановления. У собак сильного типа стадийность восстановления была типичнее чем у собак слабого типа. Клиническая смерть различной длительности оставляла свои характерные следы в кривой, уменьшая одну фазу и увеличивая другую, однако не меняя ее общей картины.

Мы нашли, что более отчетливо в восстановительный период появлялись три фазы, которым мы дали свои обозначения. В основу нашей терминологии были положены уже известные в физиологии обозначения, совпадающие с внешней картиной возникавших реакций.

Первую фазу восстановительного периода мы называли а н а б и о т и ч е с к о й ф а з о й. Она начиналась сразу после применения терапевтических приемов, направленных на восстановление жизни, и могла продолжаться сутки. Внешне эта фаза характеризовалась появлением сна, со всеми характерными для этого состояния признаками: глубоким и редким дыханием, замедленным пульсом, спокойным обменом веществ.

Эта фаза названа анабиотической потому, что с ее появлением как и при анабиозе, жизненные процессы в организме замедляются и находятся на уровне самых минимальных энергетических затрат.

Мы рассматриваем анабиотическую фазу как выражение физиологического приспособления организма к неблагоприятным условиям окружающей среды, выработанного им в процессе эволюции. Ближайшей причиной ее возникновения мы считаем раннее наступление охранительного торможения.

В зависимости от длительности клинической смерти (по нашей терминологии терминальной фазы), анабиотическая фаза может быть полной, т. е. с типичными и характерными ей свойствами, или неполной (частичной), во время которой могут появиться только некоторые признаки этой фазы (например, неполностью может совпадать с типичной картиной восстановление сердечной деятельности и дыхания, поверхностный сон вместо глубокого сна, изменения в обмене веществ). Полная анабиотическая фаза наблюдалась, обычно, в опытах с благоприятным исходом, а неполная чаще бывала в опытах с летальным, или очень тяжелым, исходом восстановления.

С появлением благоприятных условий в первую очередь улучшались обменные процессы, чему способствовали применяемые терапевтические средства (глюкоза, бром и др.). Высокий, иногда больший чем в норме, тонус коры полушарий внешне проявлялся в виде бо-

лее высоких условных рефлексов. Эту фазу мы называли фазой восстановления. Она продолжалась в наших опытах от нескольких часов до 2 дней. Клетки коры полушарий в это время еще очень слабы и особенно легко ранимы из-за незавершившейся их перестройки, большой подвижности обменных процессов и неэкономного расходования раздражимого вещества. Поэтому фаза восстановления, указывая на благоприятное начало нормализации, еще не может определять характера дальнейшего восстановления работоспособности корковых клеток. Последнее во многом зависит от развития следующей фазы, которую мы называли фазой упрочения.

Фаза упрочения развивалась сложнее предыдущих и состояла из нескольких периодов.

Первый период начинался понижением условных рефлексов. Мы уже указывали выше, что по нашему мнению снижение условных рефлексов свидетельствует не о функциональной слабости корковых клеток, а о функциональном переключении их деятельности с высокого уровня на низкий, более соответствующий нормальным возможностям их работоспособности в определенный период восстановления. Возникающее ослабление тонуса коры полушарий, поэтому, указывает на появление приспособления, обеспечивающего наступление более ранней и стойкой нормализации корковой деятельности. Ближайшим следствием такого перехода мы считали появление цикличности, как известно имеющей в своей основе биологический механизм самозащиты ослабленной коры. Поэтому мы назвали его периодом функционального переключения.

За этим периодом появлялся следующий, с характерным улучшением активности корковых клеток. Этот период характеризовал особенностями нарастания функциональной активности. Длительность его зависела от многих причин, и в первую очередь, от продолжительности и тяжести терминального периода, от типа нервной деятельности, от трудности тех требований, которые в опытах предъявлялись оживленному животному. Он наиболее изменчив в сравнении с другими периодами фазы упрочения.

По мере развития этого периода наблюдалось укрепление дифференцировок, пространственное укорочение появлявшегося ранее последовательного торможения, стягивание с дальних мест к исходному пункту. Таким образом, преобладавшая в предыдущем периоде иррадиация начинала заменяться хорошо выраженной концентрацией. Это очень важный физиологический факт. В иррадиации И. П. Павлов, помимо всего, видел биологически целесообразную реакцию, обеспечивающую организму установление нормальных отношений с окружающей средой. Значительная иррадиация основных нервных процессов, как мы показали выше, необходима оживленному живот-

...мальная реакция, обеспечивающая нормальную деятельность



Рис. 60. Фазный характер первой—анабиотической фазы восстановления,

фазу не у

ному как защитная реакция, обеспечивающая лучшие возможности для установления нормальной деятельности.

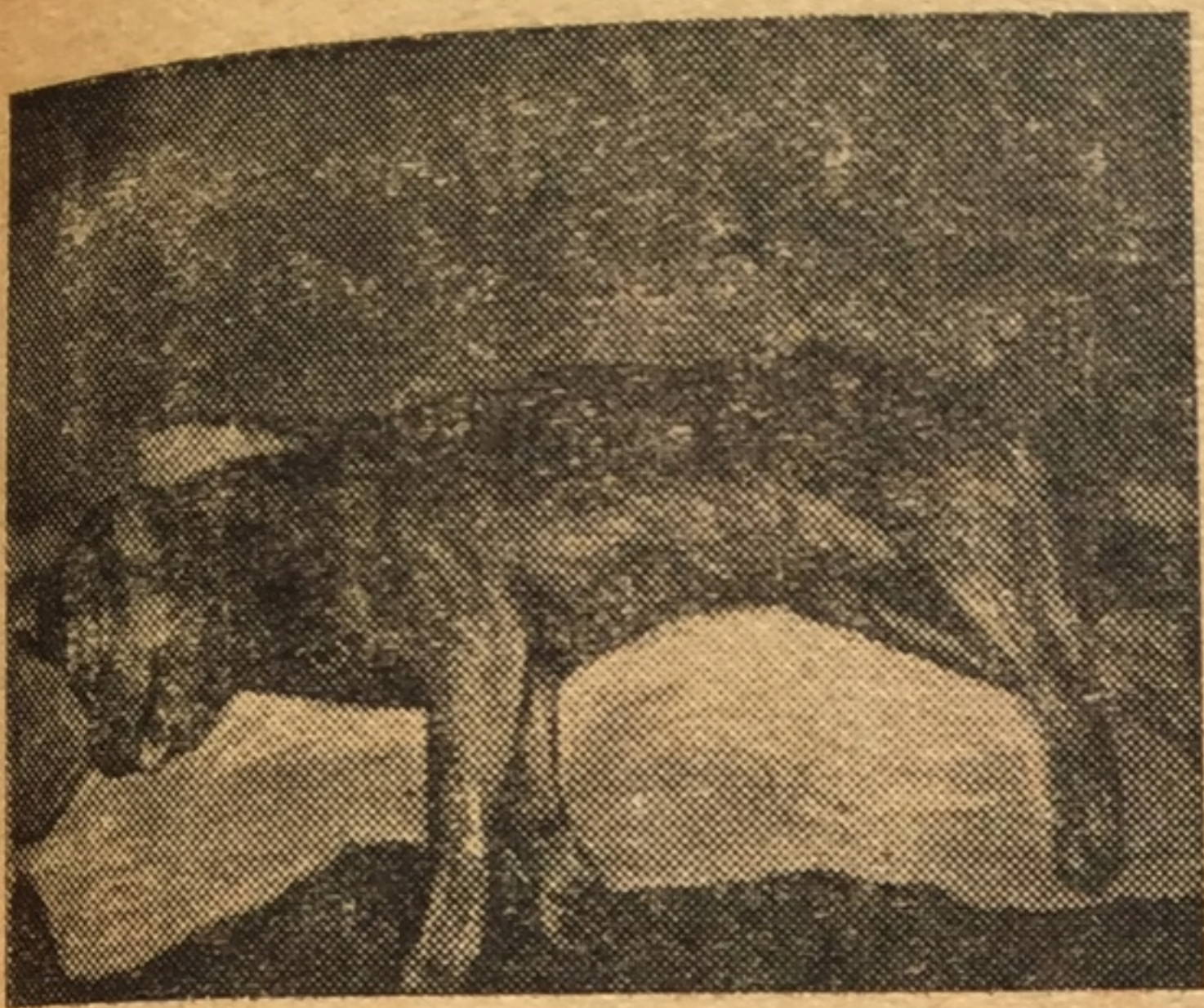


Рис. 60. Фазный характер восстановления: первая—анабиотическая фаза, вторая—фаза восстановления, третья—фаза упрочения.

фазу не улучшал функционального

Последний период этой фазы связан с упрочением функциональной деятельности корковых клеток. В это время большое значение приобретает нормализация отношений между возбуждением и торможением за счет упрочения наиболее мобильного тормозного процесса. Это обстоятельство также имеет большое значение и, прежде всего, в связи с тем, что именно активное торможение способствовало возникновению приспособительных реакций. Механизм появления этих реакций сводился к тому, что упрочившийся тормозной процесс снижал уровень процесса возбуждения и, тем самым, прекращал истощение корковых клеток. Несмотря на появление различных кривых восстановления эта фазность наблюдалась всегда.

После того как мы получили материалы, характеризующие возвращение угасших функций к норме, нам легче было понять действие средств, стимулировавших восстановление этих функций, соответствие их приема определенной фазе или ее периоду. Мы, например, всегда наблюдали что прием снотворных средств в анабиотическую

состояния оживленных

корковых клеток. Если же мы использовали их в начале фазы восстановления, животные выздоравливали скорее, нормализация их высшей нервной деятельности развивалась энергичнее и заканчивалась в более короткие сроки.

И еще один пример: прием бромистого натрия в фазу восстановления не только не способствовал улучшению функциональной активности корковых клеток, но напротив, часто ухудшал ее. Если же бромистый натрий животные получали в начале фазы упрочения, функциональная активность корковых клеток улучшалась заметно.

Следовательно, постепенность свойственна не только умиранию, но и восстановлению угасших функций.

О ТИПЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА

И. П. Павлов считал, что после нарушения функциональной деятельности коры головного мозга степень возвращения работоспособности ее клеток к норме определяется особенностями развития восстановительного процесса. По его мнению, в организме существует два типа развития этого процесса—один связан с восстановлением механизма, т. е. структурно-функциональных образований, а другой—с восстановлением обмена веществ, т. е. того раздражителя, которое обуславливает деятельность клеток и которое при этом расходуется.

Такое представление о направленности развития восстановительного процесса имеет большое практическое значение, потому что нормализация функций при восстановлении механизма будет не только более длительной, чем при восстановлении обмена, но и потребует иного терапевтического вмешательства.

В связи с этим, естественно, возникает вопрос, по какому же типу процесс восстановления будет развиваться после оживления организма, пережившего терминальное состояние.

Мы пытались подойти к пониманию этого вопроса методом условных рефлексов. Используя данные, полученные в таких опытах, мы могли сделать вывод, что развитие восстановительного процесса после оживления осуществляется различно в зависимости от длительности этого периода и особенностей умирания.

Мы уже указывали выше, что у животных, переживших клиническую смерть длительностью до 5 минут, положительные условные рефлексы восстанавливались в первый день после оживления. У большинства таких оживленных животных рефлексы были на уровне нормы, а иногда даже несколько выше ее. В последующие дни условные рефлексы понижались или по всему стереотипу, или, что бывало чаще, к концу опытного дня. Фазовые состояния у этих животных не встречались. С середины первой недели условные рефлексы начинали постепенно повышаться.

Мы объясняли это изменение переключением клеток коры головного мозга с высокого функционального уровня работы на более низкий, соответствовавший реальным возможностям их деятельности. Ближайшим следствием такого переключения мы считали появление цикличности. Снижение активности клеток коры должно рассматриваться как проявление защитного приспособления, направленного на сохранение функционального вещества клеток коры, необходимых для их нормальной деятельности.

Характер становления условной реакции в этих опытах указывал на то, что условные реакции, образованные до умирания, восстанавливались после оживления по тому же пути, по которому они формировались, но только в более короткое время. Это особенно характерно выступало в опытах с двигательными реакциями.

В опытах с переживанием клинической смерти длительностью от 5 до 7 минут деятельность коры восстанавливалась сложнее. В этих опытах отклонения от нормы были более заметны, сводились в первую очередь к нарушению баланса между возбуждением и торможением. Но и в таких опытах нарушения оказывались обратимыми, а восстановление нормальной деятельности коры головного мозга бывало полным и сравнительно ранним.

Выше мы также приводили результаты восстановления жизненных функций после клинической смерти длительнее 7 минут. и указывали на значительное влияние типологических особенностей.

Приведенные нами результаты дают основание считать, что возвращение работоспособности клеток коры головного мозга к уровню нормы может идти обоими путями, указанными И. П. Павловым относительно развития восстановительного процесса. Очевидно, при длительном умирании или продолжительной клинической смерти, где возможности появления деструктивных изменений большие, нормализация деятельности коры осуществляется по типу восстановления механизма, т. е. функционально-структурных образований. Для оживленного организма это наиболее трудный путь, и он реже заканчивается благополучным исходом. При переживании клинической смерти меньшей длительности возвращение к норме проходит по второму типу—при изменении восстановления обменных реакций. Поэтому в оживленном организме отклонения от нормы, как правило, заметны только в начале восстановительного периода.

Надо полагать, что особенности, свойственные каждому типу восстановления, должны определять и характер терапевтического вмешательства и при оживлении, и в послеоперационный период.

Вполне возможно, что появление летальных исходов в опытах с непродолжительной клинической смертью и при сравнительно легком умирании объясняется неумением управлять развитием восстановительного процесса.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРЕНЕСЕННОГО УМИРАНИЯ И ВОЗВРАЩЕНИЯ ЖИЗНИ

Раннее возвращение условных рефлексов к норме после оживления мы считали наиболее интересным для понимания механизма становления функциональной деятельности коры. Вместе с тем, одно это еще не давало нам возможности иметь законченное представление о ценности гипотермии, тем более, что наши наблюдения в большинстве своем продолжались сравнительно недолго. У нас оставались неизвестными отдаленные последствия умирания и оживления: могли ли сохраняться возвратившиеся к норме условные рефлексы, и если могли то как долго, не появлялись ли у оживленных животных в последующем осложнения, вызванные умиранием.

Для изучения таких отдаленных результатов мы оставили в разное время 8 оживленных собак. Из них трех собак мы наблюдали более трех лет.



Рис. 64. Трезор после оживления (оживлен при гипотермии 25 мая 1955 года после 30-минутной клинической смерти; фотография сделана 29 октября 1958 года).

Наблюдавшееся нами сохранение условных рефлексов позволяет считать, что клетки коры головного мозга, восстановившиеся после оживления животных, надолго сохраняли свою работоспособность и эта деятельность не осложнялась нарушениями, специально связанными с перенесенным умиранием.

Особенности высшей нервной деятельности у двух наших собак, живших три года после оживления, представлены в таблицах 10 и 11.

Следует заметить, что в характере восстановления угасавшей

Собаки, оставленные для таких наблюдений, жили в виварии и никаких специальных условий им в это время не создавалось. В конце каждого второго месяца мы ставили наших собак в камеру для проверки условных рефлексов, образованных у них еще до умирания. После 5—7 испытаний, в течение которых условные рефлексы, как правило, возвращались к норме, мы вновь предоставляли им перерыв в работе.

клеток коры головного
одного однообразие. Как по
опытов, взятых нами для
работе условные рефлексы
на сильных раздражителей
мы замечали усиление у
их на всех местах
рефлексы нараста
после первого появ
но часто и превыша
рефлексов нескольк
до конца испытаний.
С каждым новым о
период условной реак
приобретал локальную фо
к опыту к опыту наблюда
началу действия условн
Тормозной процесс,
только в отдельные, ре
рецидивов. Это чаще би
тельные электрооборо
ственно в первый день
татом генерализации в
Характерно, что
собак, бывших в опы
смотря на то, что те
нее, цикличность ус
опытах без переохл
же опыта были бол
Чем же мож
ры, бывшей в усло
опытах иначе осу
коры. Исходным
ные показатели
ональную актив
тяна, выводы,
находим и в
В. П. Ф
ное охлажден
мическая пе
«биогенные
обмен веще

деятельности клеток коры головного мозга мы постоянно наблюдали некоторое однообразие. Как показано в кимограммах и сводных таблицах опытов, взятых нами для иллюстрации, после каждого перерыва в работе условные рефлексy у большинства угасали, а в отдельных случаях ослаблялись.

В первый день испытаний условные рефлексy чаще всего появлялись на сильные раздражители. С третьего, иногда со второго опыта, мы замечали усиление условнорефлекторной деятельности и появление их на всех местах стереотипа. Очень характерно, что условные рефлексy нарастаи настолько активно, что на следующий день после первого появления они не только бывали близкими к норме, но часто и превышали ее. В последующие дни величина условных рефлексов несколько снижалась и на этом уровне оставалась до конца испытаний.

С каждым новым опытом заметно сокращался латентный период условной реакции. Двигательный условный рефлекс приобретал локальную форму. В кислотных условных реакциях от опыта к опыту наблюдалось приближение максимума секреции к началу действия условного сигнала.

Тормозной процесс, как правило, сохранялся с первого опыта и только в отдельные, редкие, дни наблюдалось разрушение дифференцировок. Это чаще бывало в опытах с собаками, имевшими двигательные электрооборонительные условные рефлексy и преимущественно в первый день испытания. Возможно, что это было результатом генерализации возбуждения.

Характерно, что после перерыва в работе условные рефлексy собак, бывших в опытах при гипотермии, оказывались устойчивее. Несмотря на то, что терминальный период при гипотермии был длительнее, цикличность условных рефлексов возникала реже, чем в опытах без переохлаждения, а случаи восстановления их с первого же опыта были более частыми.

Чем же можно объяснить активное и полное восстановление коры, бывшей в условиях гипотермии? Наиболее вероятно, что в таких опытах иначе осуществлялась функциональная перестройка клеток коры. Исходным пунктом этого объяснения являются широко известные доказательства положительного влияния холода на функциональную активность клеток. Кроме наших ссылок на Э. А. Асратяна, выводы, имеющие прямое отношение к нашим фактам, мы находим и в трудах В. П. Филатова.

В. П. Филатов (1951) указывал, что если провести прижизненное охлаждение изолированной ткани, то в ней произойдет биохимическая перестройка, в результате которой в ткани образуются «биогенные стимуляторы». Как писал В. П. Филатов «...усиливая обмен веществ в организме, стимуляторы тем самым повышают фи-

Условные рефлексы у Трезора после оживления (опыт 25-V-1955 г.).

Время опытов	М-120			Свет			М-60	Звонок			Свет			М-120		
	усл. реф. в каплях	латент. период	величина безусл. рефлекса	величина условн. рефлекса	латент. период	величина безусл. рефлекса		величина условн. рефлекса	латентн. период	величина безусл. рефлекса	величина условн. рефлекса	латентн. период	величина безуслов рефлекса	величина условн. рефлекса	латент- ный период	величина безуслов рефлекса
18-II-56 г.	2	17	30	—	—	24	—	—	—	29	—	—	17	—	—	12
19-II-56 г.	1	14	29	1	—	22	—	—	—	27	2	4	19	4	16	20
22-II-56 г.	8	4	22	6	9	24	—	—	—	22	4	8	20	5	11	20
24-II-56 г.	7	2	19	5	3	19	—	—	—	24	5	3	19	6	6	17
22-IV-56 г.	—	—	27	—	—	20	—	—	—	20	—	—	24	2	17	22
23-IV-56 г.	4	17	22	—	—	22	—	—	—	20	1	19	20	—	—	20
25-IV-56 г.	8	10	24	2	16	20	—	—	—	22	2	12	21	3	10	21
27-IV-56 г.	6	4	26	4	7	24	—	—	—	20	4	6	17	5	4	12
28-IV-56 г.	7	5	19	3	2	20	—	—	—	17	4	3	20	5	1	11
29-VI-56 г.	—	—	26	—	—	22	—	—	—	29	—	—	20	—	—	14
30-VI-56 г.	6	14	21	—	—	29	—	—	—	29	—	—	17	2	12	21
1-VII-56 г.	9	3	20	4	16	20	—	—	—	20	2	12	13	3	10	17
3-VII-56 г.	8	ср	24	5	4	19	—	—	—	24	3	—	20	4	4	21
15-IX-56 г.	4	17	27	1	18	21	—	—	—	27	—	—	22	1	14	17
16-IX-56 г.	8	4	22	4	12	20	—	—	—	19	2	3	23	5	2	19
18-IX-56 г.	8	2	20	2	7	20	—	—	—	24	4	6	19	5	4	11
20-IX-56 г.	6	4	17	3	7	17	—	—	—	19	2	6	18	4	3	19
22-XI-56 г.	—	—	31	—	—	19	—	—	—	15	8	12	17	5	9	17
26-XI-56 г.	8	4	26	7	16	32	—	—	—	24	6	6	28	3	20	14
24-XI-56 г.	6	12	26	6	13	19	—	—	—	22	5	17	22	—	—	26
29-XI-56 г.	10	8	21	7	10	24	—	—	—	26	6	13	12	4	17	6
20-I-57 г.	—	—	29	—	—	31	—	—	—	30	—	—	34	1	16	19
21-I-57 г.	6	4	19	2	14	22	—	—	—	27	1	19	30	4	7	12
23-I-57 г.	8	6	24	4	ср	17	—	—	—	29	2	10	27	4	3	17
24-I-57 г.	7	4	19	3	4	24	—	—	—	22	3	4	27	3	6	21
17-III-57 г.	—	—	27	—	—	20	—	—	—	20	—	—	19	—	—	22
18-III-57 г.	—	—	26	—	—	22	—	—	—	18	—	—	24	—	—	20
20-III-57 г.	2	16	20	2	19	22	—	—	—	20	2	—	24	2	16	20
22-III-57 г.	6	11	17	3	6	24	—	—	—	18	2	17	19	4	9	18
23-III-57 г.	6	8	24	3	9	22	—	—	—	18	2	10	20	5	3	19

ОСЛЕ ОЖИВЛЕ

Звонок		
Условный рефлекс	латентн. период	величина безусл. рефлекса
—	—	29
—	—	27
7	9	22
4	2	24
—	—	20
2	14	20
4	9	22
5	2	20
5	6	17
—	—	29
4	4	29
3	2	20
4	6	24
2	16	2
4	9	1
3	2	2
4	4	
2	7	
4	16	
5	12	
4	19	
2	16	
4	11	
5	6	
4	3	
—	—	—
—	4	4
—	4	6
—	2	7

Таблица 10

после оживления (опыт 25-V-1955 г.).

Звонок			Свет			М-120		
величина условн. рефлекса	латентн. период	величина безусл. рефлекса	величина условн. рефлекса	латентн. период	величина безуслов рефлекса	величина условн. рефлекса	латент- ный период	величина безуслов рефлекса
—	—	29	—	—	17	—	—	12
—	—	27	2	4	19	4	16	20
7	9	22	4	8	20	5	11	20
4	2	24	5	3	19	6	6	17
—	—	20	—	—	24	2	17	22
2	14	20	1	19	20	—	—	20
4	9	22	2	12	21	3	10	21
5	2	20	4	6	17	5	4	12
5	6	17	4	3	20	5	1	11
—	—	29	—	—	20	—	—	14
4	4	29	—	—	17	2	12	21
3	2	20	2	12	13	3	10	17
4	6	24	3	—	20	4	4	21
2	16	27	—	—	22	1	14	17
4	9	19	2	3	23	5	2	19
3	2	24	4	6	19	5	4	11
4	4	19	2	6	18	4	3	19
2	7	15	8	12	17	5	9	17
4	16	24	6	6	28	3	20	14
5	12	22	5	17	22	—	—	26
4	19	26	6	13	12	4	17	6
2	16	30	—	—	34	1	16	19
4	11	27	1	19	30	4	7	12
5	6	29	2	10	27	4	3	17
4	3	22	3	4	27	3	6	21
—	—	20	—	—	19	—	—	22
—	—	20	—	—	24	—	—	20
4	4	18	—	—	24	2	16	20
4	6	20	2	17	19	4	9	18
2	7	18	2	10	20	5	3	19

Условные рефлексы Валета после оживления (опыт 13-VII 1955 г.)

Таблица 11

Время опытов	М-120			Свет			М-60
	усл. реф. в каплях	латент. период	величина безуслов. рефлекса	величина условн. рефлекса	латент. период	величина безуслов. рефлекса	
17-II-56 г.	—	—	19	—	—	4	—
19-II-56 г.	4	2	26	6	12	22	—
21-II-56 г.	9	3	11	—	—	39	—
24-II-56 г.	14	6	39	12	13	41	—
25-II-56 г.	12	4	41	11	9	44	—
21-IV-56 г.	—	—	44	3	18	28	—
22-IV-56 г.	1	—	42	—	—	32	—
25-IV-56 г.	6	12	32	4	14	27	1
29-IV-56 г.	8	4	28	4	8	22	1
30-IV-56 г.	7	1	30	3	4	27	—
27-VI-56 г.	—	—	22	—	—	17	—
28-VI-56 г.	—	—	27	—	—	29	—
30-VI-56 г.	2	16	29	1	17	24	1
2-VII-56 г.	7	4	22	4	9	22	—
3-VII-56 г.	6	ср	27	4	4	17	—
14-IX-56 г.	—	—	28	—	—	32	—
15-IX-56 г.	—	—	24	—	—	30	—
17-IX-56 г.	7	10	41	1	18	29	—
20-IX-56 г.	7	4	37	3	12	30	—
23-IX-56 г.	6	2	41	4	7	28	—
23-XI-56 г.	—	—	44	3	18	28	—
24-XI-56 г.	1	2	27	—	—	28	—
27-XI-56 г.	9	4	27	5	11	25	4
28-XI-56 г.	8	1	28	6	12	24	—
30-XI-56 г.	9	1	32	9	8	36	—
19-I-57 г.	—	—	42	—	—	37	7
20-I-57 г.	—	—	44	2	18	33	—
24-I-57 г.	8	4	37	4	9	32	—
26-I-57 г.	8	2	41	4	4	27	—
16-III-57 г.	—	—	32	—	—	29	—
17-III-57 г.	—	—	39	—	—	27	—
18-III-57 г.	2	18	37	—	—	29	—
21-III-57 г.	8	4	37	2	14	22	—
24-III-57 г.	7	1	35	3	6	28	—

Время опытов	Звонок			Свет			М-120		
	условн. рефлекса	латент. период	величина безуслов. рефлекса	величина условн. рефлекса	латент. период	величина безуслов. рефлекса	величина условн. рефлекса	латент. период	величина безуслов. рефлекса
—	—	—	9	—	—	17	—	—	6
4	4	17	25	—	—	19	6	14	11
4	6	8	38	—	—	44	7	15	42
6	8	9	36	2	17	41	6	15	40
8	8	8	32	6	14	38	8	12	40
6	6	8	17	2	13	34	3	18	24
2	12	29	—	—	—	32	1	17	27
2	19	32	—	—	—	33	1	18	29
4	12	27	2	14	30	4	4	12	22
5	11	22	4	10	29	5	5	6	27
—	—	—	24	—	—	22	—	—	17
—	—	—	32	—	—	17	—	—	22
—	—	—	34	2	17	21	4	12	21
4	10	29	4	4	22	5	5	5	20
5	7	21	3	7	21	5	5	ср	12
—	—	—	37	—	—	39	—	—	20
—	—	—	36	—	—	30	—	—	21
2	14	32	4	10	31	3	3	17	27
4	10	30	3	4	27	5	5	7	22
4	4	28	3	6	29	5	5	2	19
6	8	27	2	13	34	3	3	18	24
—	—	27	—	—	28	2	2	10	27
6	17	29	—	—	29	6	6	11	22
4	13	21	6	17	22	5	5	19	17
4	16	32	7	12	28	4	4	12	31
—	—	33	—	—	20	—	—	—	17
4	16	37	2	16	17	1	1	17	27
5	7	29	2	12	19	3	3	6	29
4	3	30	3	3	24	3	3	1	29
—	—	21	—	—	22	—	—	—	20
—	—	17	—	—	24	—	—	—	12
4	4	29	2	16	22	2	2	16	21
4	9	32	2	4	20	5	5	1	20
—	—	—	—	—	—	—	—	—	17

Условные рефлексы Валета

Время опытов	М-129			Свет			М-60
	усл. реф. в каплях	латент. период	величина безусл. рефлекса	величина условн. рефлекса	латент. период	величина безуслов. рефлекса	
17-II-56 г.	—	—	19	—	—	4	—
19-II-56 г.	4	2	26	6	12	22	—
21-II-56 г.	9	3	11	—	—	39	—
24-II-56 г.	14	6	39	12	13	41	—
25-II-56 г.	12	4	41	11	9	44	—
21-IV-56 г.	—	—	44	3	18	28	—
22-IV-56 г.	1	—	42	—	—	32	—
25-IV-56 г.	6	12	32	4	14	27	1
29-IV-56 г.	8	4	28	4	8	22	1
30-IV-56 г.	7	1	30	3	4	27	—
27-VI-56 г.	—	—	22	—	—	17	—
28-VI-56 г.	—	—	27	—	—	29	—
30-VI-56 г.	2	16	29	1	17	24	1
2-VII-56 г.	7	4	22	4	9	22	—
3-VII-56 г.	6	ср	27	4	4	17	—
14-IX-56 г.	—	—	28	—	—	32	—
15-IX-56 г.	—	—	24	—	—	30	—
17-IX-56 г.	7	10	41	1	18	29	—
20-IX-56 г.	7	4	37	3	12	30	—
23-IX-56 г.	6	2	41	4	7	28	—
23-XI-56 г.	—	—	44	3	18	28	—
24-XI-56 г.	1	2	27	—	—	28	—
27-XI-56 г.	9	4	27	5	11	25	4
28-XI-56 г.	8	1	28	6	12	24	—
30-XI-56 г.	9	1	32	9	8	36	—
19-I-57 г.	—	—	42	—	—	37	7
20-I-57 г.	—	—	44	2	18	33	—
24-I-57 г.	8	4	37	4	9	32	—
26-I-57 г.	8	2	41	4	4	27	—
16-III-57 г.	—	—	32	—	—	29	—
17-III-57 г.	—	—	39	—	—	27	—
18-III-57 г.	—	—	37	—	—	29	—
21-III-57 г.	2	18	37	—	—	22	—
24-III-57 г.	8	4	37	2	14	22	—
	7	1	35	3	6	28	—

Таблица 11

после оживления (опыт 13-VII 1955 г.)

Звонок			Свет			М-120		
величина условн. рефлекса	латентн. период	величина безуслов. рефлекса	величина условн. рефлекса	латентн. период	величина безуслов. рефлекса	величина условн. рефлекса	латент- ный период	величина безуслов. рефлекса
—	—	9	—	—	17	—	—	6
4	17	25	—	—	19	6	14	11
4	8	38	—	—	44	7	15	42
6	9	36	2	17	41	6	15	40
8	8	32	6	14	38	8	12	40
6	8	17	2	13	34	3	18	24
2	12	29	—	—	32	1	17	27
2	19	32	—	—	33	1	18	29
4	12	27	2	14	30	4	12	22
5	11	22	4	10	29	5	6	27
—	—	24	—	—	22	—	—	17
—	—	32	—	—	17	—	—	22
—	—	34	2	17	21	4	12	21
4	10	29	4	4	22	5	5	20
5	7	21	3	7	21	5	ср	12
—	—	37	—	—	39	—	—	20
—	—	36	—	—	30	—	—	21
2	14	32	4	10	31	3	17	27
4	10	30	3	4	27	5	7	22
4	4	28	3	6	29	5	2	19
6	8	27	2	13	34	3	18	24
—	—	27	—	—	28	2	10	27
6	17	29	—	—	29	6	11	22
4	13	21	6	17	22	5	19	17
4	16	32	7	12	28	4	12	31
—	—	33	—	—	20	—	—	17
4	16	37	2	16	17	1	17	27
5	7	29	2	12	19	3	6	29
4	3	30	3	3	24	3	1	29
—	—	21	—	—	22	—	—	20
—	—	17	—	—	24	—	—	12
—	—	24	—	—	29	2	16	21
4	4	29	2	16	22	4	6	20
4	9	32	2	4	20	5	1	17

физиологические функции организма. Этим они увеличивают сопротивляемость к патогенетическим факторам и усиливают его регенеративные свойства, что и способствует выздоровлению». Но В. П. Филатов также считал, что биогенные стимуляторы могут возникать не только в изолированных органах, а и в целостном организме, если его подвергнуть воздействию «...неблагоприятным, но не убивающим его условиям среды». И в нем возможна биохимическая перестройка.

Важным для нас является и следующее положение В. П. Филатова: «появление биогенных стимуляторов под влиянием неблагоприятных факторов среды представляет собой общий закон для всей живой природы. Биогенные стимуляторы образуются всюду, где идет приспособление к новым условиям существования».

А. Ф. Сысоев и А. А. Андриященко (1957) подтвердили это в опытах при гипотермии и показали положительное ее влияние на организм. В опытах на крысах и кроликах они получили от гипотермии заметное улучшение внешнего вида животных, повышение их живого веса, восстановление физиологической активности даже у старых животных. Авторы полагают, что сущность наблюдавшегося ими реагирования сводится к воспроизведению организмом системы реакций, «составляющих биологический аутокатализ, в ходе которого в ответ на воздействия неблагоприятных факторов, в тканях организма образуются активные вещества, способствующие значительному оживлению обменных реакций».

С этим заключением можно согласиться. Наши собаки после оживления в условиях гипотермии очень скоро увеличивали вес тела, приобретали подвижность, хорошо поддавались дрессировке и сохраняли привязанность к ухаживавшему за ним персоналу. Внешний вид Трезора, оживленного после 30-минутной клинической смерти, можно видеть на фотографии (рис. 64).

За время наблюдений за собаками, жившими после оживления, мы не встречали случаев их заболеваний.

Все это позволяет нам сделать вывод, что в отдаленный период никаких осложнений, являвшихся бы следствием умирания и восстановления, у собак не возникало. Это является дополнительным свидетельством того, что благодаря возникающему охранительно-целебному торможению и вызванной им функциональной перестройки, обеспечиваются хорошие потенциальные возможности не только для раннего возвращения жизнедеятельности коры головного мозга, но и для длительной, достаточно напряженной работы в последующем.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы сообщили результаты исследований, относящихся к влиянию гипотермии на физиологические функции, и высказали некоторые соображения, которые, на наш взгляд, из них вытекают.

Еще со времени первых опытов применения гипотермии за ней утвердилось представление как об одной из опаснейших для жизни операций. По мере того, как расширялись знания ее механизма и совершенствовалась методика, уменьшалась и опасность ее применения.

Несмотря на то, что вмешательство под гипотермией до сих пор еще связано с некоторым риском, итог векового интереса к ней оказался достаточно плодотворным. Благодаря разносторонним исследованиям, определившим недостатки и качества гипотермии, она уверенно входит в арсенал приемов клинической практики как одно из наиболее радикальных средств, в особенности в отношении организма, попавшего в критическое состояние.

Благоприятное влияние гипотермии на жизненно-важные функции обусловлено возникновением на определенной ее стадии охранительно-целебного торможения, понижающего обмен веществ и сводящего потребность тканей в кислороде к минимуму. Благодаря торможению коры головного мозга регуляция жизненно важных функций некоторое время осуществляется нижерасположенными отделами мозга. Сохраняющаяся, в связи с этим, деятельность коры способствует возникновению и развитию защитно-приспособительных репаративных процессов.

Изучение состояния важнейших физиологических систем показывает, что при правильно проводимой гипотермии изменения действительно приобретают защитно-приспособительный характер. Мы указывали выше, что спектр этих изменений широк и многообразен — он начинается во внутренней среде организма и захватывает все системы, в том числе нервную, включая и высшую нервную деятельность.

Достаточно, например, указать, что при углублении гипотермии изменялся объем и ионный состав плазмы, увеличивалось количество сахара крови, уменьшались глобулины и увеличивались альбумины. Последнее указывало на повышение иммунобиологических свойств организма. В таком же направлении изменялась лейкоцитарная фор-

мула: увеличение нейтрофилов, обладающих наиболее активной фагоцитарной реакцией, следует рассматривать как проявление защитной функции на переохлаждение. Не менее благоприятным следует считать уменьшение, а иногда и полное исчезновение эозинофилов, если иметь ввиду, что они являются индикатором на появление нежелательных при гипотермии гистаминных продуктов. По мере понижения температуры тела ослаблялся эритропоэз, количество гемоглобина и эритроцитов уменьшалось, менялась аггломерация их.

Важные изменения наблюдались и в деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. С углублением гипотермии понижался обмен веществ в миокарде, что уменьшало скорость проведения возбуждения в нем более чем в три раза. Постоянно наблюдающаяся брадикардия также рассматривается как результат прямого действия холода на сердечную мышцу. При нанесении холодного раздражения на левый желудочек работа его понижалась почти в пять раз. При охлаждении изменялась частота и глубина дыхательных движений, а следовательно и легочная вентиляция. Важнейшим результатом гипотермии следует признать ее способность значительно удлинять время использования имеющихся запасов кислорода и поддерживать жизнедеятельность в условиях кислородной недостаточности.

Совместное действие фармакологических средств и холода создает в организме состояние арефлексии, своего рода покой центров и возможность приближения реактивности нервной системы к более примитивной форме, свойственной эмбриональной стадии развития.

Соответственно этим, особенно необходимым изменениям, настраивается деятельность и других физиологических систем.

Низкий уровень деятельности организма поддерживается не только в период развития гипотермии, но и некоторое время после того, как начинается процесс восстановления. После неглубокой гипотермии возможно самопроизвольное восстановление температуры тела и жизненно важных функций. В опытах с глубокой гипотермией необходимо применение обогревания. Хорошим прогностическим признаком восстановления служила динамика повышения температуры тела, частоты сердечных сокращений, нормализации дыхания и деятельности коры полушарий головного мозга.

Роль этих систем в процессе реституции наиболее существенна. Ж. Ф. Гейманс писал, что он не считает гипотермию смертельной. По его мнению смерть организма возникает потому, что «сердце и мышцы не будучи убитыми перестают функционировать, а мозг, также не будучи убит холодом, умирает от остановки кровообращения и дыхания». Есть основание поэтому считать, что если использовать средства, способные прервать эту остановку, то можно получить стойкое возвращение к норме даже угасших функций.

Наиболее удобным для этой цели, естественно, должен быть метод, сочетающий внутриартериальное нагнетание крови с искусственным дыханием, разработанный В. А. Неговским с сотрудниками. Физиологическая основа его заключается в том, что ритмические импульсы, возникающие при нагнетании крови, усиливают деятельность сердца и способствуют его раннему и стойкому восстановлению. В этом же направлении должно действовать искусственное дыхание, вызывающее рефлекторную стимуляцию дыхательного центра. Восстановление деятельности сердца и дыхания ставит в лучшие условия нервную систему, чем обеспечивает раннее установление целостной деятельности организма.

При восстановлении жизнедеятельности без переохлаждения были получены не одинаковые результаты: при относительно непродолжительном развитии терминального состояния наблюдалось более полное и стойкое восстановление жизненных функций. Сложнее восстанавливалась деятельность коры головного мозга. У животных, переживших клиническую смерть до 5 минут, нормализация высшей нервной деятельности наступала рано. В первые два дня картина восстановления условных рефлексов определялась индивидуальными особенностями животных. С третьего — четвертого дня условные рефлексы повышались, обычно, у всех оживленных. В динамике их восстановления отражалось переключение клеток коры головного мозга с высокого функционального уровня на более низкий, соответствовавший возможностям их деятельности в этот период.

В опытах с переживанием клинической смерти длительностью от 5 до 7 минут деятельность клеток коры головного мозга восстанавливалась сложнее и отклонения от нормы в первые дни бывали более заметными. Вместе с тем и в этих опытах нормализация отклонений между возбуждением и торможением наступала рано. Как и в предыдущих опытах мы не замечали, чтобы стабилизация дифференцировок и переход от иррадиированного торможения к концентрированному занимали много времени. Возвращение к норме у таких животных к концу второй недели, обычно, заканчивалось полностью.

Восстановление жизни после 7—10-минутной клинической смерти мы наблюдали не во всех наших опытах. Собаки сильного, уравновешенного типа выживали чаще чем неуравновешенные, возбуждаемые. У собак слабого типа восстановительный процесс протекал, как правило, легче, но для нормализации высшей нервной деятельности требовалось большее время и неременное наше вмешательство.

Применение гипотермии позволило значительно удлинить обратимость клинической смерти, хотя и не избавило корковые клетки оживленных животных от появления в них нарушений. В первые

дни восстановления уровень условных рефлексов всегда оказывался низким, что, очевидно, объяснялось истощением клеток и возникновением охранительно-целебного торможения. Появление его в последующем обеспечивало раннюю и стойкую нормализацию высшей нервной деятельности.

У собак, переживших терминальное состояние, можно не только восстановить ранее существовавшие условные рефлексы, но и образовывать новые. Причем, как было показано выше, динамика образования и восстановления была во многом сходной.

Опыты свидетельствуют, что у животных, переживших умирание и оживление, основные нервные процессы восстанавливались очень сложно. Причем, существенным моментом, определявшим исход опыта, следует считать время и особенности восстановления баланса между возбуждением и торможением.

Возбуждение у оживленных всегда восстанавливалось раньше и, как правило, некоторое время преобладало. После непродолжительного терминального периода нормализация отношений между возбуждением и торможением отмечалась раньше. Подвижность нервных процессов при умирании нарушалась легче чем сила. Застойный характер их встречался, главным образом, в опытах с трудным умиранием. Ни у одной из наших собак в раннюю фазу восстановительного процесса невозможно было осуществить полной переделки сигнального значения ассоциированной пары раздражений.

У переживших терминальное состояние и последующее восстановление значительно изменялось движение основных нервных процессов—они приобретали большую способность к иррадиации даже на далеко стоящие раздражители и в испытывавшийся срок не успевали возвращаться к исходному пункту. В силу этой особенности следующие за ними условные сигналы часто оказывались в зоне тормозного влияния. Это обстоятельство позволяет считать, что концентрация нервных процессов после возвращения жизни ослабевала.

Очень важным указанием на особенности восстановления целостной деятельности организма служила нормализация отношений между корой и ближайшей подкоркой. Создается убеждение, что в начале восстановления торможение возникшее при умирании захватывало не только кору, но и опускалось на ближайшую подкорку. Постепенно подкорка освобождалась от этого торможения. Таким образом, если в начале восстановления кора оживляла деятельность подкорки, то затем, ускользавшая из-под ее влияния подкорка уже выступала для всей высшей нервной деятельности как источник энергии. Сохранение функциональной активности клеток коры после длительного терминального состояния объясняется, по нашему мнению, экономной их деятельностью, восстановлением

первоначально тех временных связей, дуги которых нормализовались раньше. Мы, например, указывали выше, что с увеличением тонуса центра двигательного компонента условной реакции, часть нервных импульсов, связанных с секреторными условными рефлексам, переключались на дугу двигательной оборонительной реакции, в силу чего по-новому перестраивалось течение и характер основных нервных процессов.

Экономная деятельность необходима для клеток коры потому, что умирание приводит их к значительному истощению. Восстановить работоспособность за короткий период нормализации они, очевидно, не могут. В результате этого корковые клетки некоторое время после оживления остаются в той или иной степени ослабленными. Раздражители, на которые до умирания появились адекватные рефлекс, легко вызывают в восстановительном периоде их истощение, являющееся, как известно, «главнейшим физиологическим импульсом к возникновению тормозного процесса, как охранительного» (И. П. Павлов).

Возникающее охранительно-целебное торможение приводит к функциональной перестройке клеток коры, к изменению их физиологической активности и повышению резистентности к умиранию. В результате этого клетки коры меняют свою реактивность и оказываются на некоторое время более устойчивыми к переживанию даже длительной клинической смерти.

Все что в наших опытах улучшало внутреннее торможение, обеспечивало и более раннее восстановление работоспособности клеток коры. Механизм этого, вероятно, заключался в том, что тормозной процесс, углублявшийся в таких опытах, несколько снижал уровень раздражительного процесса.

Раннее наступление сна после опыта, так же как и влияние средств, «поощряющих и усиливающих» торможение, указывает на то, что охранительный характер этого процесса возникает в начале умирания и держится некоторое время и после возвращения жизни. Есть основание, поэтому, считать, что терминальный период по физиологической природе является особой формой торможения, имеющего охранительный характер.

В соответствии с этим представлением о природе клинической смерти возникает необходимость иного, чем существует ныне, понимания стадийности перехода от жизни к смерти и обратно. Предлагаемая нами классификация позволяет характеризовать состояние организма определенным уровнем высшей нервной деятельности. Нам думается, что эта терминология обоснована убедительно, потому что каждая фаза в ней отражает уровень охранительно-целебного торможения в это время. Э. А. Асратян (1955) писал, что в каком бы

субстрате такие фазы не развивались «...они характеризуют изна- чальную, т. е. охранительно-восстановительную роль».

При предъявлении требований, превышавших возможности кор- ковых клеток, отмечались нарушения высшей нервной деятельности, которые независимо от длительности терминального периода и типа нервной деятельности возникали в следующей последовательности:

а) нарушалась аналитико-синтетическая деятельность корковых клеток;

б) нарушались новые, еще недостаточно закрепившиеся времен- ные связи, требовавшие нормальных динамических отношений между возбуждением и торможением;

в) ослаблялись те условные реакции, для реализации которых требовалось наибольшее напряжение тормозного процесса;

г) появлялась цикличность, имевшая в своей основе биологи- ческий механизм самозащиты ослабленной коры.

Продолжительное пребывание собак в условиях, неблагоприят- ных для упрочения восстановившейся коры, приводило к появлению глу- боких невротических изменений. Чаще всего это имело место в опы- тах с собаками, пережившими длительный терминальный период.

Однако наступавшие нарушения можно было останавливать и возвращать высшую нервную деятельность к уровню нормы. Одним из приемов, улучшавших деятельность клеток коры, полушарий го- ловного мозга, являлось бромирование. Наилучшие результаты быва- ли в тех опытах, где применявшаяся доза брома не превышала од- ной трети той, которая была оптимальной до умирания. Дозы более высокие ухудшали работоспособность корковых клеток.

При вторичном применении брома восстановление было более активным.

Все имеющееся позволяет считать, что правильно проводимая гипотермия оказывает благоприятное влияние на все жизненно важ- ные функции организма. Она также может способствовать возвра- щению к норме угасших функций. В этом ее большая практическая ценность. И. П. Павлов, высоко оценивая такое направление физио- логий, писал: «Какое обширное и плодотворное поле раскрылось бы для физиологического исследования, если немедленно после выз- ванной болезни или ввиду неминуемой смерти экспериментатор имел с полным знанием своего дела, способ победить ту или другую».⁽¹⁾

¹⁾ И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, т. I, 1940, стр. 364.

В заключение мы пользуемся приятной возможностью выразить искреннюю благодарность В. А. Неговскому, приобщившему нас к этой увлекательной проблеме и постоянно помогавшему нам в понимании механизма сложных процессов угасания и восстановления жизненных функций. Большое спасибо сотрудникам руководимой им лаборатории Н. Л. Гурвичу, В. И. Соболевой, Н. П. Романовой, М. С. Богусевич за содействие в работе и сотрудникам нашей лаборатории Г. Ф. Выходову, В. А. Красавину, А. П. Морозовой за разрешение использовать полученные ими факты и помощь.

ЛИТЕРАТУРА

Абакелия Ц. И., Канделак А. А., Манджагелия В. П. Изменение содержания калия, кальция, хлоридов, сахара, белка и белковых фракций крови при общей гипотермии в эксперименте. Тез. V научной сессии Института эксп. и клин. хир. и гематологии Академии наук Грузинской ССР, 1957, 25—26.

Авазбакиев М. Ф. Восстановление деятельности сердца и дыхания после наступления клинической смерти у щенят. Известия Академии наук Казахской ССР, вып. 1, 1948.

Аганянц Е. К. и Новиков В. Ф. Восстановление условных рефлексов у собак после гипотермии. Тезисы докладов XII конференции докладов филиала юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов. Воронеж, 1958.

Ажица Я. И., Сааков Б. А., Цинкаловский Р. Б., Родин Г. Д. Бром в динамике гипотермии. Труды отчет. конфер. Ростовского н/д мед. ин-та, 1957, 63—64.

Акимов Г. А., Бураковский В. И. и Гублер Е. В. Влияние глубокого общего охлаждения на функциональные и морфологические изменения в центральной нервной системе после выключения сердца из кровообращения. Бюллетень exper. биол. и мед., т. 43, № 6, 1957.

Акимов Г. А. Изменения нервной системы при временной остановке сердца и выключении его из кровообращения, в частности, в условиях гипотермии. Тезисы докл. Всерос. научной конфер. невропат. и психиатрии. г. Горький, 1958, 9—11.

Акопян С. А. О роли высшей нервной деятельности в реакциях организма на кровопускание и переливание крови. Научная сессия по вопросам высшей нервной деятельности. Ереван, 1953.

Александров О. В. Динамика кислородного насыщения артериальной крови при гипотермии. Тезисы докл. Ленинградской 2 городской научной конфер. молодых хирургов, 1956, 43—44.

Александров О. В. Оксигеметрия при гипотермии. Экспериментальная хирургия, 1957, 3, 51—55.

Александров С. Н. и Граевский Э. Я. К вопросу о резистентности злокачественных и нормальных клеток к глубокому охлаждению. Бюллетень exper. биол. и мед., 1949, 12, 445.

Алексеев В. А. и Сухова З. П. Влияние некоторых веществ на течение последствий переохлаждения. Труды Военно-Морской мед. академии, 1950, т. 4.

Алексеев В. А. и Сухова З. П. Нервно-гуморальный механизм действия на организм низких температур. В кн.: Труды Военно-Морской мед. академии, 1951, том 29, 149—160.

Алпатов В. В. Многодневное выживание оплодотворенных яиц кролика при низких температурах. Успехи современной биологии, 1943, том 25, в. 2.

Андрейченко В. И. Изменение иммунобиологической реактивности организма под влиянием гипотермии. Тезисы докл. науч. конфер. Киевского мед-го ин-та, 1958, 3—5.

Андрейченко В. И. Влияние гипотермии на антимикробную функцию РЭС и фагоцитарные способности лейкоцитов. Врачебное дело, 12, 1957, ст. 1309—1312.

Андреев С. В. Восстановление сердечной деятельности и электрограммы сердца в трупe человека. Научные труды клинической больницы имени С. П. Боткина, 1947.

Андреев С. В. Восстановление деятельности сердца человека после смерти. Дисс., 1948.

Андреев С. В. Восстановление деятельности сердца после смерти. Медгиз, 1955.

Андреев Ф. А. Опыт оживления сердца и центральной нервной системы. Протоколы заседания физ. мед. об-ва, 1913.

Андреев Ф. А. Опыт восстановления деятельности сердца, дыхания и функции центральной нервной системы. Вопросы научной медицины, вып. 2, 137, 1913-а.

Андреев Ф. А. Артериальная инфузия при смертельных кровопотерях. Санитарная служба в дни Великой Отечественной войны, 1944.

Аникандров Б. В. Операции по поводу тяжелого тиреотоксикоза под гипотермией. Новый хирургический архив 3, 56—57, 1957.

Анохин П. К. Условные секреторно-двигательные рефлексy как одна из форм синтетической деятельности головного мозга. Архив биологических наук, т. 61, 1930.

Анреп Г. В. Статическое состояние иррадиации возбуждения. Архив биологических наук, т. XX, вып. 4, 1917.

Антелава Н. В., Шотадзе Д. П., Зоделава З. Л. Опыт применения гипотермии в клинике. Тезисы докл. 5 конференции хирургов Закавказ. респ. Тбилиси, 84—85, 1957.

Арбузов С. Я., Дьяченко П. К., Шанин Ю. Н. Фармакологические средства, применяемые при общем охлаждении. Вестник хирургии, 7, стр. 60, 1955.

Арьев Т. Я. Отморожение. Медгиз, 1938.

Арьев Т. Я. К вопросу о патологии и клинике общего и местного охлаждения. Клин. мед. 28, 3, 15-24, 1950.

Асратян Э. А. Влияние пищевого безусловного рефлекса на соответствующие условные центры. Физиологический журнал, XVII, 1934.

Асратян Э. А. Системность работы больших полушарий головного мозга. Доклады Академии Наук СССР, т. I, вып. 8, 1934-а.

Асратян Э. А. К физиологии иррадиации и концентрации процессов в коре полушарий. Доклады Академии Наук СССР, IV, 3, 1934-б.

Асратян Э. А. Влияние условного оборонительного двигательного рефлекса на безусловную болевую реакцию собаки. Доклады Академии Наук СССР, т. I, вып. 5, 1935.

Асратян Э. А. Системность работы больших полушарий головного мозга. Труды физиологических лабораторий И. П. Павлова, т. VIII, 1938.

Асратян Э. А. К физиологии двигательных оборонительных условных рефлексов. Труды физиологических лабораторий И. П. Павлова, т. X, 1941.

Асратян Э. А. К теории и практике Павловского охранительно-целебного торможения. Объединенная сессия к 10-летию юбилею со дня смерти И. П. Павлова, 1948.

Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы, 1955.

Асратян Э. А. Охранительно-целебная роль торможения в спинном мозге. Журнал высшей нервной деятельности, т. V, вып. 2, 1955.

Ахметбекова Х. А. Изменение газообмена и основного обмена при гипотермии в эксперименте. Труды Карагандинского мед-го ин-та, I, 85-88, 1957.

Ачкасова Т. А. Углеводный обмен при местном охлаждении. Сообщение I. Изменение содержания глюкозы и мышечного гликогена изолированной конечности в начальном периоде охлаждения. В кн: Вопросы эксперим. биол. и мед. вып. 2, 154-158, 1952.

Ачкасова Т. А. Сезонные изменения углеводного обмена при охлаждении у белых крыс. В кн.: Вопросы криопатологии. М. 1953.

Ачкасова Т. А., Калихман А. А., Костюченков Б. М., Дедюкина В. В. Изменение газообмена и газов крови при легочных операциях в условиях "хирургической гипотермии". Хирургия, № 1, 1957.

Бабская Ю. Е. Сравнительная характеристика образования белков отдельных фракций плазмы и белков ткани печени при гипотермии. Доклады Акад. наук СССР, т. 114, № 3, 1957.

Бакулев А. Н. Обезболивание во время операций по поводу заболеваний сердца и магистральных сосудов. Вестник хирургии им. Грекова, № 7, 1955.

Бакшеев Н. С., Бобик Ю. Ю. Влияние пахикарпина и питуитрина на сократительную деятельность матки в состоянии гипотермии. Ужгород. Доклады и сообщения университета № 1, 20-22, 1957.

Балон Л. Р. О применении местного охлаждения в восстановительной хирургии. Вестник хирургии им. Грекова, т. 78, № 6, 1957.

Бартон А. и Эдхолм О. Человек в условиях холода. Изд. иностр. литературы, 1957.

Бахметьев П. И. Температура насекомых. Научное обозрение, том 1, 1898.

Бахметьев П. И. Анабиоз. Научное обозрение, т. 1, 1900.

Бахметьев П. И. Итог моих исследований об анабиозе насекомых и план его исследования у теплокровных животных. Известия Академии наук, т. 17, № 4, 1902.

Бахметьев П. И. Как я нашел анабиоз у животных. Природа, май, 1912.

Безбокая М. Я. Материалы к физиологии условных рефлексов. Диссертация, 1913.

Беленков Н. Ю. Сложная нервная деятельность кошек, лишенных коры больших полушарий. Диссертация, 1953.

Бенсман В. М. Восстановление кровообращения после операций на выключенном сердце в условиях гипотермии. Тезисы докл. XI конф. филиала Юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов, 1956.

Бенсман В. М. Влияние различных видов наркоза и нейроплегических препаратов на исход вентрикулотомии обескровленного сердца в условиях гипотермии. Тезисы докладов науч. сессии Кубанского мед-го ин-та. Краснодар, 70-72, 1957.

Бенсман В. М. и Покровский В. М. Изменение гемодинамики при временном выключении сердца из кровообращения и операциях на нем в условиях гипотермии. Вестник хирургии им. Грекова, т. 79, № 11, 1957.

Бенсман В. М. К вопросу о борьбе с нарушением ритма при операциях на выключенном сердце в условиях гипотермии. Тезисы докладов XII конференции филиала юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов. Воронеж, 1958.

Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной системы. Академия Наук СССР, 1937.

Беркутов А. Н., Воликов А. А., Сметанин Л. А. Применение потенцированного обезболивания и гипотермии при лечении больных с тяжелыми травматическими повреждениями. Вестник хирургии им. Грекова, т. 77, № 9, 19-28, 1956.

Беркутов А. Н., Воликов А. А., Сметанин Л. А. Потенцированное обезболивание и гипотермия в клинике и возможности применения их в полевых условиях. Военно-мед. журнал, 81, 50-57, 1957.

Блохин Н. Н. Биохимические процессы в головном мозге при термических воздействиях на рецепторный аппарат. Научный бюллетень Ленинградского университета, № 25, 1950.

Блумин И. Ш., Виленский И. Т. и Беспалов Г. С. Внутривенное влияние охлажденной крови и кровезаменителей, как метод гипотермии (предварительное сообщение). Тезисы докл. окружной военно-научной конференции врачей Приволжского военного округа, 3-6, 1957.

Бобров Н. И. Влияние местного закаливания к холоду на сенсорную хронаксию. Труды ВММА, том 24, 1950.

Богачев М. И. Исследования температуры кожи при различных сочетаниях охлаждения и мышечной деятельности. В кн.: Опыты изучения регуляторных физиолог. функций в естеств. условиях существ. организма, том 3, 219-230, 1954.

Боечко И. Д. К вопросу о роли сосудистых терморецепторов в развитии гипотермии. Рефераты 2 научной конфер. Читинского мед-го ин-ститута, 62-65, 1956.

Бородин И. М. Применение гипотермии в хирургической практике. Вестник хирургии им. Грекова, 80, № 3, 1958.

Бойко З. С. Влияние отдаленного охлаждения кожи на функциональное состояние миндалин. Диссертация, 1954.

Болдырев В. И. Условные рефлексы и их способность к усилению и ослаблению. Харьковский медицинский журнал, 1907.

Братусь Н. В. Влияние интероцептивных раздражений на электрическую активность коры головного мозга при гипотермии. Патологическая физиология и эксперим. патология, № 2, 1958.

Брюхоненко С. С. и Чечулин С. И. Опыты по изолированию головы собаки. Труды научного химико-фарм. института, 20, 7-43, 1928.

Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение целого организма (собаки) с выключенным сердцем. Труды III Всесоюзного съезда физиологов, стр. 25, 1928-а.

Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение организма. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 4, 30, 21-27, 1929.

Бураковский В. И., Гублер Е. В. и Акимов Г. А. Осложнения, возникающие при выключении сердца из кровообращения под гипотермией, и борьба с ними. Хирургия, № 9, 1955.

Бураковский В. И. и Гублер Е. В. Выключение сердца из кровообращения под общим охлаждением в эксперименте. Труды XXVI съезда хирургов, 1956.

Бураковский В. И., Дарбинян Т. М. и Харнас А. С. О внутрисердечных операциях под контролем зрения при выключенном из кровообращения сердце в условиях гипотермии. Экспериментальная хирургия, № 3, 1958.

Бурмакин В. А. Процесс обобщения условного звукового рефлекса у собак. Диссертация, 1909.

Бурула П. И. Восстановление функций переохлажденного организма под влиянием согревания, симпатомимитических средств, динитрофенола (альфа), кислорода и карбогена. В кн.: Тезисы докл. научной сессии Кубанского мед-го ин-та, стр. 53, 1956.

Бурула П. И. Влияние некоторых лечебных факторов на восстановление функций переохлажденного организма теплокровных животных. Научные труды Кубанского мед-го ин-та, том 15, 1958.

Бурула П. И. Влияние некоторых аналептиков и динитрофенола (альфа) на восстановление температуры тела у кроликов после переохлаждения. В кн.: К проблеме острой гипотермии. Медгиз, 1957.

Бурула П. И. Влияние согревания, симпатомимитических средств, динитрофенола (альфа) на восстановление артериального давления и температуры тела у переохлажденных животных. В кн.: К проблеме острой гипотермии. Медгиз, 1957.

Бурчинский Г. И. Реакция оседания эритроцитов. Киев, 1948.

Бухтияров А. Г. Влияние переохлаждения на развитие гетеротрансфузионного шока. В кн.: Механизмы патологических реакций, 1950.

Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей переохлажденного организма. В кн.: Механизмы патологических реакций, 1952.

Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей переохлажденного организма. В кн.: Механизмы патологических реакций, 1955.

Быков К. М. К вопросу о парной работе больших полушарий. Юбилейная сессия, 1924.

Быков К. М. Родство и различие безусловных и условных рефлексов. Труды Военно-Морской мед. академии, т. XVII, 1949.

Быков К. М. Развитие идей И. П. Павлова. Издат. Академии Наук СССР, 1950.

Быков К. М. Учение об условных рефлексах и рефлекторная теория. Физиологический журнал, XXXVI, 4, 1950-а.

Быков К. М. и Петрова М. К. Латентный период условного рефлекса. Труды физиологических лабораторий И. П. Павлова, т. III, 1927.

Былина А. З. Простое торможение условных рефлексов. Диссертация, 1910.

Вальтер А. П. Влияние холода на живые существа. Современная медицина, № 45, 1863.

Ваневский В. Л. и Непенина Т. Е. Применение метода искусственной гипотензии и гипотермии при внутригрудных операциях. Тезисы докл. конфер. молодых ученых Ленингр. ин-та усовершенств. врачей им. С. М. Кирова, 70-73, 1956.

Васар Э. Ф. О сравнительной эффективности веществ, блокирующих холино- и адренореактивные системы при вызывании искусственной гипотермии. Тезисы докладов науч. конфер., посвящ. теорет. обоснованию клин. примен. ганглиоблок. и курареподобных средств, 7-8, 1957.

Варман И. Г. Влияние переохлаждения на скорость кровотока в задних конечностях собаки. Тезисы и авторефераты научной конференции, посв. 30-летию Великой Октябрьской соц. рев. Омск, 1947.

Варман И. Г. Время кровотока в условиях гипотермии. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Варман И. Г. Влияние переохлаждения на объемную скорость кровотока в задних конечностях собаки. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Варман И. Г. Изменение объема селезенки и почек в условиях гипотермии. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Варман И. Г. Объемная скорость кровотока в некоторых внутренних органах в условиях гипотермии. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Вайнберг И. С. Роль нервной системы в терморегуляции. М., 1943.

Вейсман Я. И. О диагностическом значении некоторых признаков смерти от низкой температуры. Сб. статей и рефер. научной конфер. Молотовского отделения Всесоюзного о-ва суд. мед. и криминалистов. г. Молотов, 36-42, 1956.

Векслер Я. И. Динамика фосфоросодержащих макроэргических соединений мозга при гипотермии. В кн.: Вопросы биохимии нервной системы, Киев, 278-285, 1957.

Векслер Я. И. Особенности течения острой лучевой болезни при искусственном охлаждении организма. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, т. 2, № 1, 12-19, 1958.

Верещагин Н. К. Влияние пищевого режима на способность животных к борьбе против переохлаждения. Труды Курского мед-го ин-та, т. I вып. 1, 5-16, 1939.

Веселкин П. Н. О влиянии температуры крови на дыхание и кровяное давление. Труды ВМА, т. 4, 1935, стр. 37.

Веселкин П. Н. О некоторых вопросах общей патологии тепло-регуляции и теплообмена. Вестник Академии мед. наук СССР, № 4, 1957.

- Ветюков И. А. и Курцин И. Г. Влияние температуры и медикаторов на изолированное сердце теплокровного животного. ВММА. Л. 1939.
- Вилковский А. Л. и Стрелкова Е. Т. Об изменениях сердечно-сосудистой системы при искусственной гипотермии. Актуальные вопросы обезболивания, 1957.
- Винокуров С. И. Охлаждение организма и превращения аскорбиновой кислоты. Сборник трудов, посвящ. 50-летию научно-педагогической деятельности В. В. Воронина, 1941.
- Вихрова О. К. Образование аутоантител при охлаждении организма в эксперименте. В кн.: Вопросы ревматизма. Новосибирск, 1957.
- Вишневский А. А. Гипотермия и ее значение для хирургии. Медицинский работник, 7/1, 1955, № 3.
- Вишневский А. А. Международный медико-хирургический конгресс в Турине. Хирургия, № 1, 1955.
- Владимиров Г. Е. Влияние гипотермии в сочетании с прекращением кровообращения на обмен веществ в головном мозгу. Вопросы биохимии нервной системы, 1957, 217—37.
- Владимирова Г. М. К фармакологии гипотермических средств. Научные работы студ-ов Московского стоматологического ин-та, 1955, I, 93—98.
- Воликов А. А. О выведении человека из состояния замерзания. Вестник хирургии им. Грекова, т. 78, № 4, 1957.
- Волл М. М. Восстановление температурной чувствительности и температуры кожи после повторных воздействий местного холода и тепла. Физиологический журнал, 1940, 28, 2—3, 235—244.
- Воронина Т. З. Влияние охлаждения на иммунобиологическое состояние организма кроликов. Сборник научных трудов Винницкого медицинского ин-та, 1957, 238—234, том 8.
- Вул И. М. и Уфлянд Ю. М. Сдвиги моторной и сенсорной хронаксии при охлаждении. Физиологический журнал, 1937, 23, 46—50.
- Высоцкая Н. В. Влияние ганглиоблокирующих средств на содержание фосфорных фракций в верхнем шейном ганглии при охлаждении. Тезисы докладов научной конференции, посвящ. теор. обосн. клин. применения ганглиоблокирующих и курареподобных средств, 1957, 10—11.
- Гаевская М. С. О явлениях регуляции углеводного обмена в процессе восстановления жизненных функций организма после смертельных кровопотерь. Бюллетень экспериментальной медицины и биологии, 21, 2—1, 72—74, 1945.
- Гаевская М. С. Исследования некоторых сторон углеводного обмена в процессе восстановления жизненных функций организма после смертельных кровопотерь. Архив патологии 8, 1—2, 4—12, 1946.
- Гаевская М. С. Сахар и молочная кислота в мозговой ткани при угасании и восстановлении жизненных функций организма. Архив патологии 13, 3, 34—40, 1951.
- Гаевская М. С. Содержание гликогена и способных к сбраживанию углеводов в коре мозга при угасании и восстановлении жизненных функций организма. Журнал высшей нервной деятельности, 3, 2, 1953.
- Гаевская М. С. Углеводно-фосфорный обмен мозга при умирании в условиях гипотермии и при последующем восстановлении жизненных функций организма. В кн.: Вопросы биохимии нервной системы. Киев, 1957.
- Гаджиев Х. Д. Тысяча случаев артерио-венозного введения крови и кровозамещающих растворов при тяжелом травматическом шоке и острой кровопотере. Тр. Сталинабадск. мед. ин-та, III, 1949.
- Галкин В. С. Дальнейшие наблюдения над экспериментальной эпилепсией, вызванной частичным замораживанием мозговой коры. Архив биологических наук, 1931, т. 31, № 6.

Гвоздев И. Материалы для изучения асфиксаций преимущественно с точки зрения медицинского правоведения. Диссертация, 1868.

Гельбом Р. Г. К вопросу о современном состоянии учения о генезе смерти при общем охлаждении. Сборн. трудов Бюро Главной судебно-медицинской экспертизы и кафедры суд. медицины, Сталинабадского мед. института, вып. 4, 1954.

Герасименко Н. И. Клиника и лечение отморожений. М. 1950. Гипотермия в хирургической практике и перспективы ее развития. Вестник хирургии им. Грекова, т. 76, № 7, 1955.

Гирголав С. С. О патогенезе действия холода В кн.: Вопросы криопатологии.

Гирголав С. С. Действие холода на организм. Выступление на XXVI съезде хирургов, 1956.

Глекель М. С. и Кравчинский Б. Д. Влияние резкого переохлаждения тела на терморегуляцию человека. Физиологич. журнал, 1935, 19, 2.

Глузман Ф. Д. Гипотермия и злокачественный рост. Врачебное дело, 1956, № 9.

Говалло В. О влиянии гипотермии на условно-рефлекторную деятельность крыс. Тезисы 5 павловской сессии 2 московского мед. ин-та, 1956.

Голвяло М. Я. Влияние высоких и низких температур на каталазные и диастатические ферментные системы. Физиологический журнал, 1937, 22, 2.

Головин А. П. Влияние на дыхание и кровяное давление прямого охлаждения вегетативных центров. Бюллетень экспер. биологии и мед., 1949, 27, 3, 3.

Головин А. П. Изменение дыхания и артериального давления при перфузии холодной жидкости через желудочки мозга. В кн.: К проблеме острой гипотермии. Медгиз, 1957.

Горбачевич А. Б. О функционально-динамических изменениях в нервной системе у больных, оперированных под гипотермией. Вестник хирургии им. Грекова, № 3, 1958.

Граевский Э. Я. Стеклообразное состояние протоплазмы в условиях глубокого охлаждения. Успехи современной биологии, т. XXV, вып. 2, 1948.

Граевский Э. Я. и Медведева Ю. А. О причинах повреждения протоплазмы при глубоком охлаждении. Журнал общей биологии, 1948, 9, 6.

Гречишкин Д. К. Влияние искусственной гипотермии на клиническое течение экспериментального сепсиса. Экспериментальная хирургия, 1956, № 3.

Громова К. Г., Кудрицкая Т. Е., Петров И. Р. и Шапот В. С. Обмен лабильных фосфорных соединений в головном мозге при его анемии в условиях охранительного торможения. Биохимия, т. 17, № 1, 1952.

Губенко В. К. Функциональные взаимоотношения коры больших полушарий и внутренних органов под влиянием действия на организм низких температур. Журнал высшей нервн. деят., т. 2, вып. 6, 1952.

Губенко В. К. К методике экспериментальной гипотермии. Сб. рефер. научн. работ Ставропольского мед. ин-та, 1955, 1, 76—77.

Губенко В. К. Влияние экспериментального охлаждения на условно-рефлекторную деятельность и некоторые вегетативные функции. Диссертация, 1956.

Губенко В. К. Состояние условно-рефлекторной деятельности и некоторых вегетативных функций при охлаждении собак в условиях общего наркоза. Ученые записки Ставропольского мед. ин-та, 1957, 84—94.

Губенко В. К. Влияние экспериментального охлаждения на услов-

но-рефлекторную деятельность и некоторые вегетативные функции. Автореферат, 1957.

Губенко В. К. Динамика условных рефлексов и некоторых вегетативных функций охлажденных животных после многократной стимуляции эфедрином. Ученые записки Ставропольского мед. ин-та, 1957.

Гублер Е. В. Значение гипотермии при кислородном голодании у грызунов. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 12, 1952.

Гублер Е. В. О теплорегуляции при кислородном голодании. Влияние общего охлаждения на течение кислородного голодания у кошек. Бюллетень эксперим. биол. и мед., 1954, 37, 2.

Гублер Е. В. Наркоз с охлаждением у животных. Физиологический журнал, XII, № 6, 1955.

Гублер Е. В. Искусственная гипотермия как профилактическое и лечебное средство в эксперименте и клинике. Тезисы докладов 2 Всесоюзной конференции патофизиологов, 1956.

Гублер Е. В. Применение наркотических веществ и гипотермии для борьбы с кислородной недостаточностью. Труды Военно-мед. академии, 1957, 78.

Гублер Е. В. О потреблении кислорода и энергетическом расходе при искусственной гипотермии у человека. Вестник хирургии им. Грекова, № 3, 1958.

Гублер Е. В. Применение наркотических веществ и гипотермии для борьбы с кислородной недостаточностью. Автореферат, 1958.

Гугель-Морозова Т. П., Душко Д. Н., Синельников Е. И. и Файтельберг Р. О. Влияние изменений температуры крови на вегетативные центры межуточного мозга. Физиологич. журнал, XVII, 3, 1934.

Гузеев О. Е. О применении полупроводниковых сопротивлений в физиологии для измерения температур. Физиолог. журнал, XL III, 3, 1957.

Гукевич Е. В. Выключение кровообращения головного мозга в условиях гипотермии. Экспериментальная хирургия, № 1, 1958.

Гулинова Е. Н. Влияние охлаждения на функцию нерва. Работа физиологической лаборатории С-Петербургского университета, 1906.

Гулькевич Ю. В. К вопросу об отдаленных изменениях, возникающих под влиянием охлаждения. В кн.: Сборн. трудов, посв. 60-летию со дня рождения Н. И. Аничкова, 1946.

Гулькевич Ю. В. Патологическая анатомия, распознавание и частота смерти при охлаждении в условиях войны. Труды Сталинабадского мед. ин-та, т. 12, 1955.

Губарь В. Л. Материалы к изучению проблемы оживления организма после асфиксии. Бюллетень экспериментальной медицины и биологии, т. 14, вып. 3, № 9, 1942.

Давыдова С. А. К вопросу о влиянии гипотермии на радиочувствительность животных. Тезисы докл. 2 Всесоюзной конференции патофизиологов, 1956.

Давыдова С. А. О роли низкой температуры окружающей среды и гипотермии при острой лучевой болезни. В кн.: Патологическая физиология острой лучевой болезни, М, 1958.

Дарбинян Т. М. Применение гипотермии у больных тетрадой Фалло. Актуальные вопросы обезболивания, 1957.

Дарбинян Т. М. и Крымский Л. Д. Массивное кровоизлияние в легкое как осложнение после интубационного наркоза при гипотермии. Вестник хирургии им. Грекова, т. 78, № 5, 1957.

Даудова Г. М. О реактивности терморегулирующих центров у животных, находящихся в состоянии амиталовой гипотермии. Бюллетень эксперим. биол. и мед., т. 45, № 2, 1958.

Делов В. Е. и Петрова Е. Г. Влияние холода на функциональное

состояние двигательного аппарата. Труды Ленинградского филиала Всесоюзного ин-та эксперим. медицины, 1946.

Долин А. О. Синтетический рефлекс и физиологическое соотношение его компонентов. Труды физиологических лабораторий, том IX, 1940.

Долин А. О. Динамика рефлексов подкоркового слоя и их взаимодействия с рефлексам коры больших полушарий. Архив биологических наук, т. 61, 3, 1941.

Домрачев Г. В. Влияние температуры на проницаемость протоплазмы для воды и растворенных веществ. Труды об-ва естествоиспытателей при Казанском университете, т. 9, 1921.

Домрачев В. И., Цышнатти Н. Т. и Михайлов В. М. Наш первый опыт применения искусственной гипотермии. Мед. журнал Узбекистана, № 12, 1957.

Дорошенко Д. А. О сопротивляемости организма теплокровных животных к холоду в разные периоды его развития. В кн.: Тезисы докл. Сталинградского мед. ин-та, 22-23, 1950.

Дмитриева Н. М. Реакция организма на дигиталис в условиях гипотермии. Тезисы V съезда общества физиологов, биохимиков, фармакологов Украины, 1956.

Дрибинский М. Б. и Шор Л. М. Применение гипотермии в хирургии. Сб. работ врачей Калининградской гор. больницы, 1956.

Дроздов Н. С. и Дроздов С. С. Автолитические изменения мышечной ткани при низких температурах. Украинский биохимический журнал, 13, 1939.

Егоров А. Я. Влияние пищевых условных рефлексов друг на друга. Диссертация, 1911.

Егоров В. И., Кашменский Ю. Н., Пономарев П. В. Изменение функций сердечно-сосудистой системы и почек при гипотермии. Экспериментальная хирургия, № 3, 1956.

Ерастов В. В. Патолого-анатомические изменения при охлаждении. Архив патологической анатомии и физиологии. З., 4, 117, 1937.

Ефимов М. И. Метод получения искусственной спячки у животных, естественно не впадающих в спячку. Тезисы докладов научной конференции Киргизского мед. ин-та, 1954.

Ефимов М. И. Возможность получения продолжительной и безопасной искусственной спячки у животных, естественно не впадающих в это состояние. Труды Киргизского мед. ин-та, том VIII, 1956.

Жвания Т. О. Процессы регенерации крови в условиях гипотермии. Тезисы 5 научной сессии института экспериментальной и клинической хирургии и гематологии Академии наук Груз. ССР, 1937.

Жербин Е. А. Об изменении функционального состояния нервной системы при действии низких температур. Механизмы патологических реакций, 16—20, 1950.

Жеребченко П. Г. Некоторые вопросы физиологии общего переохлаждения. Военно-медицинский журнал, № 12.

Жеребченко П. Г. Роль переохлаждения в распространении дыхательных импульсов по центральной нервной системе. Бюллетень эксперим. биол. и мед., № 9, 1952.

Жеребченко П. Г. Характеристика фарадической возбудимости двигательного анализатора при переохлаждении организма теплокровных животных. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Жеребченко П. Г. Изменения фарадической возбудимости двигательных центров головного мозга и порога судорожной реакции у переохлажденных теплокровных животных, 1957.

Жоржигу С. Ф. и Жалоба А. Автореферат. Действие андреналина, ацетилхолина, раздражений блуждающего нерва и синокаротидной

рефлексогенной зоны при гипотермии и обогревании. Тезисы докладов Кишиневского мед. ин-та, 1956.

Зайцев Г. П. Современная анестезия и гипотермия. Научная конференция, посвященная 25-летию 2 Московского мед-го института, 1957.

Зайцев Г. П. О совместной анестезии и гипотермии. Ученые записки 2 Московского мед. ин-та, 10, 1957 г.

Зайцев Г. П. Применение химической гипотермии при хирургических операциях. Новый хирургический архив, № 4, 1957.

Зубченко А. Об изменениях ганглиозных сердечных клеток и деятельности сердца при замерзании. Диссертация, 1903.

Иванов-Смоленский А. Г. О звуковой проекции в коре больших полушарий. Сборник, посвященный 75-летию И. П. Павлова, 1924.

Иванов-Смоленский А. Г. Об иррадиации угасательного торможения в слуховом анализаторе собаки. Тр. физ. лаборатории И. П. Павлова, т. 1, изд. 1953, 1923.

Иванов-Смоленский А. Г. Методика исследования условных рефлексов у человека, 1933.

Иванов-Смоленский А. Г. Основные проблемы патофизиологии высшей нервной деятельности, 1933-а.

Избинский А. Л. Изменения некоторых физиологических функций при охлаждении теплокровных животных. Диссертация, 1949.

Избинский А. Л. Изменение газообмена при общем охлаждении теплокровных животных. В кн.: Опыт изучения регуляции физ. функций в естественных условиях существования организмов, тов. II, 1953.

Избинский А. Л. Материалы к учению о патогенезе общего охлаждения. В кн.: Опыт изучения действия низких температур на теплокровный организм, 1953.

Ильинский П. И. Новое в рефлексологии и физиологии, сб. 3, 1929.

Ионкин Г. А. Отодвигание границы смерти при смертельных кровопотерях. Труды Саратовского мед. института, 1,5, 1936.

Ионкин Г. А. Опыт оживления собак после смертельной кровопотери. Труды Сталинградского мед. института, 71-87, 1940.

Исаакян Л. А. Условно-рефлекторные изменения газообмена и реакции сосудов в связи с воздействием холодом. Бюллетень экспер. мед. и биол., т. 40, № 7, 1955.

Ицков П. И. Методика измерения температуры в желудке. Физиологический журнал, № 6, 1957.

Кадыков В. И. О действии низких температур на животный организм. В кн.: Труды юбилейной сессии ин-та гигиены труда и профзаболеваний, 1940.

Казанский В. И., Макаренко Т. П. и Карпухин В. И. Наш опыт применения гипотермии в хирургической практике. Новый хирургический архив, 1956.

Казанский В. И., Макаренко Т. П. и Карпухин В. И. Гипотермия в хирургической практике. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания, 1957.

Каковский А. Ф. О влиянии различных веществ на вырезанное сердце холонокровных и теплокровных животных. Диссертация, 1904.

Калабухов Н. И. Спячка животных, 1946.

Каладзе Р. А. К методике измерения кожной температуры. Физиол. журнал, № 6, 1957.

Калашников С. А. Случай острой почечной недостаточности как осложнение гипотермии, 1957.

Калужских В. Н. Гипотермия при хирургическом лечении базедовой болезни. Тезисы докладов окружной военно-научной конференции врачей Приволжского округа, 1957.

Канделаки Д. И. Изменение температурной кривой при гипотермии. Тезисы 5 научной конференции Грузинской акад. наук, 1957.

Кандель Э. И. Терапевтическое применение гипотермии. Вопросы нейрохирургии, 1958, 2.

Кандрор И. С. и Раппопорт К. А. Газообмен у человека при мышечной работе в условиях резкого охлаждения. Физиологич. журнал, т. 43, № 1, 1957.

Кантарович Р. М. и Симхович Е. И. Влияние охлаждения на моторную деятельность изолированного рога матки крысы. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Карпович О. А. Возбуждение мышечной и нервной системы при переохлаждении и согревании организма. Диссертация, 1950.

Карпович О. А. Изменение двигательного условного рефлекса при переохлаждении и согревании собак. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Карпович О. А. Колебания возбудимости нервов, мышц, двигательных центров спинного мозга при переохлаждении и последующем согревании кроликов. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Карпухин В. И. Гипотермия в хирургической практике. Диссертация, 1956.

Карпухин В. И. Гипотермия в хирургической практике. Автореферат, 1956.

Карюкина А. Т. Об эффективности нагнетания в аорту при кровопотере и терминальных состояниях в эксперименте и клинике. Тезисы докладов XII конференции филиала Юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов. Воронеж, 1958.

Кемтер Г. С. Первый опыт применения гипотермии у раковых больных. Сборник работ врачей Калининградской больницы и обл. научного мед. об-ва, 1956.

Клыков Н. В. Развитие гипотермии при разных способах переохлаждения организма. Тезисы докладов XI конфер. об-ва физиологов, биохимиков, фармакологов, 1956.

Клыков Н. В. Изменение дыхания и артериального давления при непосредственных температурных воздействиях на бульбарные центры. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Клыков Н. В. Получение гипотермии методом экстракорпорального охлаждения крови. Сбор. научных трудов Кубанского мед. института, т. 15, 1957.

Клыков Н. В. Развитие гипотермии при непосредственном переохлаждении мозга через наружные покровы головы. Бюллетень эксперим. биол. и мед., 44, 11, 1957.

Клыков Н. В. Изменение дыхания и артериального давления при непосредственных температурных воздействиях на бульбарные центры. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Клыков Н. В. Изменение возбудимости сосудодвигательных центров при переохлаждении и обогревании декапитированных и децеребрированных теплокровных животных, 1957.

Клыков Н. В. Развитие гипотермии при переохлаждении головы животных. Тезисы докладов XII конференции филиала Юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов. Воронеж. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1958.

Клим-антова В. М. Влияние охлаждения на количество питающей жидкости, протекающей через сосуды изолированного уха. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Ковалев Г. В. Токсичность анальгетиков при гипотермии. Тезисы

- докладов 8 научной конференции аспирантов и клин. ординаторов 1 Ленинград. мед. ин-та, 1957.
- Ковалев Г. Действие анальгетических средств при гипотермии. Автореферат, 1958.
- Ковалев Е. Н. Влияние гипотермии и гипертермии на легкие и сосуды мозга. Сборн. научных трудов Рязанского мед. ин-та, 3, 1957.
- Коваленко Т. П. Исследование интенсивности фосфорного обмена в длительно охлажденных тканях с помощью радиоактивного фосфора. Сборник тез. и рефер. к отчетной научной сессии Ростовского и/Дону мед. ин-та, 1956.
- Кодис Ф. К. Переохлаждение животного организма. Известия Академии Наук, т. 17, № 3, 1902.
- Колесников И. С., Костюченко Б. М. и Шейнис В. Н. Опыт применения гипотермии в хирургической клинике. Хирургия, 4, 1956.
- Колпаков М. Г. Электрофоретическое исследование белкового состава крови у животных в гипотермии. Тезисы докладов итоговой научной конференции Новосибирского мед. ин-та, 1956.
- Колпаков М. Г. Изменение белкового состава крови у кроликов при анафилактическом шоке в обычных условиях и при гипотермии. I пленум Сибирского филиала патофизиологов, 1957.
- Колюцкая О. Д. Работы проф. Долиотти об операциях на сердце с применением искусственно вызванной гипотермии. Хирургия, № 8, 1954.
- Колюцкая О. Д. и Аркатов В. А. К вопросу о предупреждении спинальных ишемических параличей методом искусственной гипотермии в эксперименте. Ученые записки 2 Московского мед-го ин-та, 1957, 10, 69—75.
- Колюцкая О. Д. и Аркатов В. А. К вопросу о предупреждении спинальных ишемических параличей методом искусственной гипотермии в эксперименте. Новый хирургический архив, 2, 1958.
- Комаров Л. В. Опыты оживления ушей кроликов, замороженных в жидком кислороде. Доклады Академии Наук СССР, 64, 5, 1942.
- Комаров Л. В. Опыт изучения оборонительной условно и без-условно-рефлекторной деятельности при гипотермии. Автореферат, 1955.
- Комаров Л. В. Опыт изучения путей снижения „биологического нуля“ дыхательной функции белых крыс, применением различных режимов охлаждения. Тезисы конференции ин-та высшей нервной деятельности Академии Наук СССР по итогам научно-исследовательских работ за 1957 год М. 1958.
- Конради Г. П. Дифференцировка и взаимодействие активных условных рефлексов, связанных с различными безусловными рефлексам. Труды физ. лабораторий И. П. Павлова, т. IV, 1932.
- Коростовцев Н. В. Нарушение сердечной деятельности при искусственной гипотермии и способы их предупреждения. Вестник хирургии им. Грекова, 80, 3, 1958.
- Косоногов Л. Ф. Опыт потенцированного наркоза и гипотермии. Тезисы докладов XII конференции филиала Юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов. Воронеж, 1958.
- Костенецкая Н. А. Данные к характеристике различных функциональных систем коры больших полушарий. Диссертация, 1940.
- Костенецкая Н. А. Деятельность коркового пищевого центра и безусловная пищевая реакция. Физиологический журнал, XXX, вып. 4, 1941.
- Костенецкая Н. А. О регуляции общего функционального состояния коры больших полушарий. Труды физ. лабораторий И. П. Павлова, XV, 1949.
- Костенецкая Н. А. Влияние нарушений нормального кровообращения головного мозга на высшую нервную деятельность. Труды 16 совещания по проблемам высшей нервной деятельности, 1953.

Костюченко Б. М. Опыт применения гипотермии. Экспериментальная хирургия, 3, 3-11, 1956.

Костюченко Б. М. Опыт применения гипотермии при резекции легких. Автореферат, 1956.

Котовская А. Р. Высшая нервная деятельность у оживленных животных. Тезисы докладов сессии Московского 1 мед. института, 1955.

Котовская А. Р. Изменение высшей нервной деятельности собак, перенесших двухминутную клиническую смерть. Патологич. физиология и экспериментальная терапия, № 4, 1958.

Кочетыгов Н. И. Влияние общего охлаждения на течение кислородного голодания головного мозга у животных. Сборник рефератов научных работ, ВМА, 1953.

Кочетыгов Н. И. О применении гипотермии и нейроплегических средств в системе комплексных противошоковых мероприятий при тяжелых ожогах в эксперименте. Вестник хирургии им. Грекова, т. 79, № 8, 1957.

Койранский Б. Б. Влияние низких температур на организм. В кн.: Труды юбилейной научной сессии и-та труда и профзаболеваний, 1940.

Койранский Б. Б. О повышении устойчивости организма против переохлаждения. Гигиена и сан-я, 4, 17-24, 1952.

Койранский Б. Б., Заржевская Д. А. О защитительно-физиологических реакциях сосудистой системы при охлаждении организма. Гигиена и санитария, № 9, 32-36, 1949.

Койранский Б. Б. и Заржевская Д. А. О защитительно-физиологических реакциях сосудистой системы при охлаждении организма. Гигиена и санитария, 7, № 53-55, 1955.

Красногорский Н. И. О процессе задерживания и локализации кожного и двигательного анализатора в коре больших полушарий головного мозга. Диссертация, 1911.

Крепс Е. М. Явление индукции и иррадиации внутреннего торможения в коре полушарий у собаки. Физиологический журнал, VI, 4-6, 1924.

Кржишковский К. Н. К физиологии условного тормоза. Тр. об-ва русских врачей, т. 76, 1908.

Кряжев В. Я. Экспериментальный невроз на почве эмоционального шока. Физиологический журнал, т. 31, № 5-6, 1945.

Кривчик А. А. Некоторые данные о влиянии переливания крови при гипотермии на теплокровный организм. Тезисы докладов Минского мед. ин-та, 135-136, 1956.

Кривчик А. А. Переливание крови при гипотермии. Сборник научных работ Минского мед. ин-та, 1957, 19, 3-32.

Кривчик А. А. Влияние гипотермии и общего наркоза на чувствительность организма к кровопотере и к последующему переливанию крови. Материалы научной сессии Минского мед. ин-та, посвященной 40-летию Великой Октябрьской революции, 1957, 2, 76-78.

Кривчик А. А. Изменение электрокардиограммы собак при применении нейроплегических веществ (аминазина) и в состоянии глубокой гипотермии. Материалы научной сессии Минского мед-го ин-та, 1957, 1, 185-186.

Константинова Н. Н. Перегревание и переохлаждение крыс в барбитуровом наркозе. В кн.: Механизмы патологических реакций, 1955, 104-115.

Кудрицкая Т. Е. О влиянии кровопотери на организм с измененной реактивностью. Труды 1 Всесоюзной конференции патофизиологов, 1952.

Кудрицкая Т. Е. Влияние кровопотери на охлажденный организм. В кн.: Кислородное голодание и борьба с ним, Л., 1951, 127-146.

Кузнецова З. П. Изменение газообмена при первичных и вторичных переохлаждениях организма. Тезисы и авторефераты научной конференции Омского мед. ин-та, 1947.

Кузнецова З. П. Изменение газообмена при переохлаждении и согревании теплокровного организма. Диссертация, 1947.

Кузнецова З. П. Характеристика газообмена при согревании и самовосстановлении функций переохлажденного организма. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Кузнецова З. П. Изменение газообмена при однократном и многократных переохлаждениях организма кроликов. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Кузнецова Л. Н., Лахно Е. Е., Остроухова В. А. и др. Влияние охлаждения организма на обмен пиридиновых и тиаминовых соединений. В кн.: Витамины, Киев, 1956, 2,86-97.

Кулик А. М. Влияние температурных условий среды на газообмен при анемической форме кислородного голодания. Диссертация, 1948.

Кулябко А. Новые опыты по оживлению сердца. Русский врач 40, 1902.

Кулябко А. Дальнейшие опыты по оживлению сердца. Известия Академии Наук, 17, 5, 1902-а.

Кулябко А. Применение искусственной циркуляции на отрезанной рыбьей голове. Записки Академии Наук, 20,7.

Куманичкин С. Д. Острое переохлаждение в воде. ВМА, 1954.

Купалов П. С. Общие результаты изучения процессов торможения в коре больших полушарий. Журнал высшей нервной деятельности, т. V, в. 2, 1955.

Купалов П. С. и Ушакова А. М. К вопросу о локализации дифференцировочного торможения. Архив биол. наук, XXXI, вып. 5, 1931.

Купалов П. С. и Ярославцева О. П. Условные и безусловные слюноотделительные рефлексы при подкреплении непосредственным введением пищи в рот. XV международный конгресс физиологов, 1935.

Куприянов П. А. Послеоперационное ведение больных, основанное на павловской физиологии. Хирургия, № 1, 1956.

Куприянов П. С. и Уваров Б. С. Применение гипотермии при операциях на сердце. Экспериментальная хирургия, № 1, 1956.

Куприянов П. А., Уваров Б. С., Гублер Е. В., Акимов Г. А. и др. Проблема искусственной гипотермии в хирургии сердца. Клиническая медицина, том 34, № 10, 1956.

Курзанов Н. Новости медицинской техники в ГДР. Аппарат для гипотермии. Мед. работник, № 83, 1955.

Ладнюк Б. П. Гипотермия и потенцированное обезболивание по данным клиники общей хирургии. Тезисы докладов 11 научной конференции Смоленского мед. ин-та, 1957.

Лапчинский Ф. Ф. К вопросу об оживлении замерзающих животных. Врач, № 5 и 7.

Либерзон Г. Я. О влиянии холодового воротника на рефлексы вегетативной нервной системы. Известия института физических методов лечения им. И. М. Сеченова, т. 3, кн. 2, 1935.

Либов С. Л., Бураковский В. И., Гублер Е. В. и др. Гипотермия в хирургии сердца. Вестник хирургии им. Грекова, № 3, 1955.

Либов С. Л. Обоснование применения гипотермии в хирургической клинике. Тезисы докладов окруж. военно-научной конференции врачей Приволжского военного округа 1—2, 1957.

Лучникова Е. И. Влияние температуры на сокращение изолированных мышц теплокровных животных. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Лясс М. А. Холод как сенсibiliзирующий фактор. Терапевтический архив, 2, 339-347, 1937.

Макушкин П. Н. Некоторые показатели крови при операциях

под химической гипотермией. Тезисы докладов научной конференции, посвящ. 50-летию 2 Московского мед. ин-та М., 35-36, 1957.

М а с л о в А. Ф. Электрическое сопротивление кожи при действии холода. Физиологический журнал СССР, 28, 1-2, 1940.

М а р ш а к М. Е. Об измерении температуры внутренних органов у ненаркотизированных животных. Архив биол. наук, том II, в. 2, 1938.

М а р ш а к М. Е. Динамика температурных изменений в разных органах под влиянием местного ультрафиолетового облучения. Физиол. журнал, т. XXVIII, в. 2-3, 1940.

М а р ш а к М. Е. и Л у ч и н с к и й В. Г. Температурные изменения во внутренних органах при местном охлаждении кожи. Архив биол. наук, том II, вып. 2, 1938.

М а ш т а л е р Г. А. и Х о р о с а н о в а А. К. Экспериментальный сон млекопитающих при низких температурах. Бюллетень экспериментальной мед. и биол., том 11, № 3, 1941.

М а ц к о С. Н. Восстановление жизненных функций у подвергнутых замораживанию позвоночных животных в зависимости от содержания в теле воды. Доклады Академии Наук СССР, т. 59, № 2, 1948.

М а ц к о С. Н. Восстановление жизненных функций в зависимости от степени замерзания и темпа обогревания. Доклад Академии Наук СССР, том 59, № 4, 1948.

М а ц к о С. Н. К вопросу о состоянии позвоночных животных при замерзании. Доклады Академии Наук СССР, № 3, 1948.

М а й с т р а х Е. В. К физиологической характеристике переохлаждения. Труды Военно-Морской мед. академии, том 24, 203-206, 1950.

М а й с т р а х Е. В. Простой метод переохлаждения мелких лабораторных животных. Механизмы патологических реакций, 16-20, 1950.

М а й с т р а х Е. В. Нервная деятельность при переохлаждении. Механизмы патологических реакций, 16-20, 1950.

М а й с т р а х Е. В. Энергетика переохлажденного организма. Механизмы патологических реакций, 16-20, 1950.

М а й с т р а х Е. В. О реактивности переохлажденного организма. Механизмы патологических реакций, 16-20, 1950.

М а й с т р а х Е. В. Изменение реактивности при переохлаждении. Труды Всесоюзной конференции патофизиологов. Казань, 1952.

М а й с т р а х Е. В. К теории холодового наркоза. Автореферат, 1955.

М а й с т р а х Е. В. Вопросы теории холодового наркоза. Тезисы докладов Всесоюзной конференции патофизиологов. Киев, 236-23, 1956.

М а й с т р а х Е. В. Экспериментальная разработка вопросов физиологии и патофизиологии обратимой гипотермии. Труды Военно-Морской мед. академии, 55, 1956.

М а й о р о в Ф. П. О влиянии продолжительности совпадения условного рефлекса с безусловным на величину условного рефлекса. Труды физиологических лабораторий И. П. Павлова, том III, вып. 1, 1928.

М а й о р о в Ф. П. Об изменении тонуса пищевого центра под влиянием условного рефлекса. Архив биологических наук, 42, 1-2, 1936.

М а й о р о в Ф. П. Взаимодействие запредельного и дифференцированного торможения. Труды физиологических лабораторий И. П. Павлова, том IX, 1940.

М а й о р о в Ф. П. О взаимодействии возбуждения и торможения при развитии запредельного торможения. Там же, 140-а.

М а й о р о в Ф. П. и В ы р ж и к о в с к и й С. И. Материалы к вопросу о влиянии воспитания на склад высшей нервной деятельности у собак. Там же, том V, 1933.

М е т е л и ц а В. И., К а м и н с к а я Л. Р., Ч е л у х о в а Е. М.

Исследование газообмена при гипотермии. Экспериментальная хирургия, 5, 1956.

Милимовка М. Г. О физиологических колебаниях кожной температуры и их клиническом значении. Физиотерапия, № 5, 1939.

Мишкините Г. А. Изменение количества воды, хлоридов, белков в плазме крови при гипер- и гипотермии под влиянием витамина С. Автореферат, 1956.

Мицкевич М. С. Восстановление функциональной активности ткани щитовидной железы после глубокого охлаждения. Известия Академии Наук СССР. Серия биол., 1958, № 2, 149-160.

Молдавская Е. А. Влияние общего охлаждения организма на проницаемость кишечной стенки. Бюллетень эксперим. мед. и биол., 1936, 1, 21-23.

Мурский Л. И. Электрокардиограмма при наркозе. Ученые записки Марийского педагогического института, т. VI, вып. 1., 1948.

Мурский Л. И. и Устинова В. К. Функциональное состояние коры головного мозга у оживленных животных. Бюллетень эксперим. мед. и биол., № 12, 1954.

Мурский Л. И. К пониманию механизма возникновения и развития клинической смерти. Материалы к докладам Поволжской конференции физиологов, биохимиков, фармакологов с участием клиницистов и морфологов. Куйбышев, 1957.

Мурский Л. И. Охранительно-целебное торможение, как физиологическая мера при восстановлении организма, пережившего клиническую смерть. Ученые записки Ярославского педагогического института, XXXI, 1957-а.

Мурский Л. И. Движение нервных процессов в коре полушарий головного мозга животных, переживших клиническую смерть и последующее восстановление. Ученые записки Ярославского педагогического института, вып. XXXI, 1957-б.

Мурский Л. И. и Соболева В. И. Восстановление высшей нервной деятельности у собак, оживленных после 30-минутной клинической смерти в условиях гипотермии. Бюллетень эксперим. мед. и биол., № 8, 1957-в.

Мурский Л. И. О фазном характере восстановления угасших функций. Тезисы XII научной конференции Ярославского пединститута, 1957-г.

Мурский Л. И. Об особенностях восстановления коры головного мозга и подкорковых узлов у животных, переживших клиническую смерть и последующее оживление. Ученые записки Ярославского пед. института, том XXXIV, 1958.

Мурский Л. И. О возможности независимого развития основных нервных процессов у оживленных организмов. Ученые записки Ярославского пед. ин-та, том XXIV (XXXIV), 1958-а.

Мурский Л. И. О типе восстановительного процесса, возникающего после оживления организма. Ученые записки Ярославского пед. ин-та, том XXXIII (XLIII), 1958-б.

Мурский Л. И. Динамика восстановления условных рефлексов у животных, переживших умирание и последующее оживление. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, № 6, 1958-в.

Мурьгин И. И. Сущность явления анабиоза при замерзании. Труды Астраханского мед. ин-та, 9, 73-78, 1948.

Мухин Н., Шильман В., Лобанова Г. Изменение функционального состояния нервно-мышечного аппарата при постепенном охлаждении. Тезисы докладов Калининского мед. ин-та, т. II, 1956.

Мухин Е. Рассуждение о средствах и способах оживотворять утопших, удушенных и задохшихся, торжественно произнесенное 11 июля 1805 г., 1805.

Мырза Л. Б. Влияние острых кратковременных состояний головного мозга на высшую нервную деятельность. Диссертация, 1952.

Назаров А. О значении для животного организма искусственно вызванных колебаний его температуры. Диссертация СПб, 1881.

Неговский В. А. К вопросу о восстановлении жизненных функций организма. Архив биол. наук. 58, 2, 1940.

Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии и в периоде клинической смерти. Диссертация, 1942.

Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти. Медгиз, 1943.

Неговский В. А. Взаимоотношение дыхания и кровообращения в процессе умирания животных от кровопотери и в последующем периоде восстановления жизненных функций. Бюллетень exper. биологии и медицины, 15, 6, 37-40, 1943-а.

Неговский В. А. Клиническая смерть как гипоксическое состояние. В кн.: Гипоксия, 1949.

Неговский В. А. Опыт изучения явлений угасания и восстановления корковых и подкорковых функций при умирании и оживлении организма. Журнал высшей нервной деятельности, 1, 1, 120-127, 1951.

Неговский В. А. Клиническая смерть как обратимый этап умирания. Изд. Академии мед. наук СССР, 1951-а.

Неговский В. А. Проблемы оживления организма в свете учения И. П. Павлова. В книге: Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине, 1953.

Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. Медгиз, 1954.

Неговский В. А. и Соболева В. И. Восстановление жизненных функций организма после длительных сроков клинической смерти в условиях гипотермии. Хирургия, № 9, 1955.

Неговский В. А. и Соболева В. И. О резистентности сердца и центральной нервной системы в условиях искусственной гипотермии. Труды XXVI съезда хирургов, 1956.

Неговский В. А. и Соболева В. И. Динамика угасания и восстановления жизненных функций организма при смертельном обескровливании в условиях гипотермии. Архив патологии, № 6, 1956.

Неговский В. А. Артериальное нагнетание крови в условиях гипотермии. Проблемы гематологии и переливания крови, т. I, № 5, 44-49, 1956.

Неговский В. А. О значении массажа сердца в комплексе мероприятий по оживлению организма. Вестник Акад. мед. наук СССР, № 6, 1957.

Неговский В. А. Международный симпозиум по гипотермии. Вестник Академии Наук СССР, № 1, 1958.

Неймейстер Е. Краткое наставление в пользу утопших, или способ сохранения жизни таким, которые кажутся уже мертвыми, 1797.

Нейц Е. А. Влияние условных рефлексов друг на друга. Труды об-ва русских врачей, 1908.

Никитин А. Наставление как должно подавать пособие больным до прибытия врача, 1846.

Никитина Н. И. Венозное давление при операциях под гипотермией. Экспериментальная хирургия, № 4, 1956.

Никитина Н. И. Венозное давление при операциях под гипотер-

мией. Тезисы докладов Ленинградской научной конференции молодых хирургов, 44-45, 1956.

Никитников. К вопросу о понижении температуры тела у тифозных больных через охлаждение шеи. Диссертация, 1885.

Никифоровский П. М. Фармакология условных рефлексов как метод для их изучения. Диссертация, 1910.

Никулин В. И. Интенсивность синтеза белков органов и тканей при гипотермии. Экспериментальная хирургия, № 1, 55-60, 1957.

Оганесян А. С. Влияние холода на диурез и фильтрацию почек. Известия Академии наук Армянской ССР. Биолог. науки, 8, 4, 89-97, 1955.

Одишкили Г. Я. и Хведелидзе Г. В. Влияние быстрого охлаждения и согревания на кровяное давление и дыхание. Тезисы 5 научной конференции ин-та экспер. и клин. хирургии и гематологии Академии наук Груз. ССР, 24-25, 1957.

Озмидова И. В. О роли кортикальных влияний в процессе приспособления организма к охлаждению. Авторефераты и тезисы докладов Ивановского мед-го ин-та, 24-25, 1955.

Озмидова И. В. Влияние общей аккомодации к охлаждению на сосудистые реакции в области отмораживаемой ткани. В кн.: Материалы к докладам Поволжской конференции физиологов, биохимиков, фармакологов, стр. 173-74, 1957.

Орлов А. В. Общее охлаждение и его неотложная терапия. Норильск, 1946.

Орлов А. В. Активная терапия общего охлаждения (замерзания) в свете клинических наблюдений. Клиническая медицина, № 12, 1951.

Остроухова В. А. Данные об обмене тиамин в животном организме при нормальной и пониженной температуре окружающей среды. Автореферат, 1956.

Осиновский Н. И., Титова А. И., Марголис Р. И., Златопольская Е. С. Опыт оживления детского сердца и Сов. педиатрия, 9,3-9, 1936.

Осипов В. П. Исследование физиологического значения аммонова рога по методу выпадения функции. Неврологический вестник. Казань, 8, в. 4, 11, 1900.

Павлова А. М. Влияние условного рефлекса на величину безусловного. Физиолог журнал, XVIII, 5, 1935.

Павлова И. П. и Чистович Н. Я. О влиянии искусственного питания по способу Локка и возбудимости нервных элементов. Тр. об-ва русских врачей, т. 69, 1902.

Пактовский Я. В. К некоторым сторонам действия искусственно вызванной гипотермии на организм теплокровных животных. В кн.: Материалы к докладу Поволжской конференции физиологов, биохимиков, фармакологов, стр. 178-79, 1957.

Панкратьев Б. Е. Кранио-вертебральная гипотермия общего действия. Материалы науч. засед. Харьковского научно-мед. об-ва за 1956 г. Харьков, 1957.

Панкратьев Б. Е. и Харченко Н. Новые методы гипотермии. Мед. работник, 18-X, № 84, 1957.

Передовая статья: Гипотермия в хирургической практике и перспективы ее развития. Вестник хирургии им. Грекова И. И., № 7, 1955.

Перельман М. И. и Цветкова Т. А. Метод искусственной гипотермии для профилактики спинального паралича при длительном пережатии грудной аорты. Хирургия, № 9, 1955.

Перельман М. И. Экспериментальные данные о применении гипотермии для операции на сердце и магистральных сосудах. Тезисы юбилейной сессии, посвящ. 200-летию Московского мед. ин-та, 75-76, 1955.

- Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Л., 1949.
- Петров И. Р. Внутриагтериальное введение крови при кровопоте-
ре, шоке и оживлении организмов. В кн.: Актуальные вопросы переливания
крови, 1952.
- Петров И. Р. Гипотермия в системе профилактики последствий
выключения сердца из кровообращения в эксперименте. Вестник хирургии
им. И. И. Грекова, № 7, 1955.
- Петров И. Р. Гипотермия в системе профилактики последствий вы-
ключения сердца из кровообращения. Аннотации научных работ Акаде-
мии мед. наук СССР за 1954 г. М., стр. 186, 1955.
- Петров И. Р. Экспериментальное изучение кислородного голода-
ния головного мозга и его значение для клиники. Физиологический журнал,
№ 1, 1955.
- Петров И. Р. О применении нейроплегических средств и общего
охлаждения для профилактики лечения шока. Патологическая физиология и
эксперим. патология, 1, № 2, 1957.
- Петров И. Р. и Гублер Е. В. Некоторые пути усиления охра-
нительного торможения при борьбе со смертельными формами кислородно-
го голодания. В кн.: Конференция, посвящ. проблеме патофизиологии и те-
рапии терминальных состояний, 1954.
- Петров И. Р. и Гублер Е. В. Значение общего охлаждения в
системе профилактических мероприятий при тяжелых оперативных вмеша-
тельствах. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, т. 74, № 4, 1954.
- Петров И. Р. и Гублер Е. В. Искусственная гипотермия как
средство профилактики кислородного голодания. Тезисы докладов научной
конференции по физиологии патологии дыхания, гипо-и гипероксии и кис-
лородной терапии. Киев, 146-147, 1955.
- Петров И. Р., Астахова Г. Н. и Коростовцева Н. В.
Гипотермия и ганглиоблокирующие средства в системе профилактики по-
следствий временного прекращения кровообращения в эксперименте. Вест-
ник хирургии им. И. И. Грекова, том 77, № 10, 16-26, 1956.
- Петрова М. К. Изменение тонуса больших полушарий у собак-ка-
стратов под влиянием повышенной пищевой возбудимости. Архив биолог.
наук, т. 34, вып. 1-4, 1933.
- Петрова М. К. К механизму действия брома. Труды физиологиче-
ских лабораторий И. П. Павлова, том V, 1933 а.
- Петрова М. К. Терапия неврозов и различных патологических со-
стояний у собак. Юбилейный сборник Ленинградского института усовер-
шенствования врачей, 1935.
- Петрова М. К. Серия кастратов—собак различного типа нервной
системы в более поздние периоды после кастрации. Труды физ. лаборато-
рий И. П. Павлова, том VII, 1937.
- Полтырев С. С. и Хохлова Т. И. Нарушения и динамика
восстановления функций желудка при экспериментальной гипотермии. В кн.:
Материалы и доклады Поволжской конференции физиологов, биохимиков,
фармакологов, стр. 189, т. 95, 1957.
- Попельский Л. К вопросу об оживлении сердца. Русский
врач, 1545, 1902.
- Петрова М. К. Влияние торможения на корковую деятельность
животных. Архив биолог. наук, 51, вып. 1, 1939.
- Петрова М. К. Торможение как фактор, восстанавливающий нерв-
ную деятельность. Труды физиолог. лабораторий, т. XII, 1945.
- Петрова М. К. Сонное наркотическое и сонное гипнотическое
торможение и их терапевтическое значение у экспериментальных невротиче-
ских собак. Физиологический журнал, 32, 28, 1946.

Петрова М. К. Происхождение старости. Наука и жизнь, 14, 12, 1947.
Петрова М. К. и Воскресенский Л. Н. Психические травмы и их значение в патологии пищеварительных органов. Вестник Академии наук. Биологическая серия, 1946.

Перельцев И. Я. Материалы к учению об условных реф-
лексах. Диссертация, 1907.

Петровский В. В. и Федотов Ю. П. О соотношении разме-
ров условного и безусловного слюноотделения и о влиянии условного реф-
лекса на безусловный. Тр. Астраханского мед. ин-та, т. II, 1-3, 1933.

Петровский В. В. и Федотов Ю. П. О влиянии условного
рефлекса на безусловный рефлекс. Физиологический журнал, XXI, № 2, 1936.

Петровский В. В., Бабичев С. И., Колюцкая О. Д.
Искусственная гипотермия при операциях на сердце в эксперименте.
Хирургия, № 9, 1955.

Пионтковский И. А. Вопросы гипотермии. Патологическая
физиология и эксперимент. терапия, том 2, № 1, 55-59, 1958.

Поволоцкая Е. М. Значение перегревания и переохлаждения
организма в развитии рефлекторных иммунологических реакций. Труды
Хабаровского мед. ин-та, сбор. 13, 31-34.

Покровский В. М. Переживаемость организма после временно-
го прекращения венозного притока крови к сердцу в условиях гипотермии.
Тезисы докладов научной конференции Кубанского мед. ин-та, 1955.

Покровский В. М. Изменение некоторых показателей гемоди-
намики и дыхания при временном выключении нагнетательной функции серд-
ца путем пережатия непарной и обеих полых вен в условиях гипотермии.
Тезисы докладов XI конференции филиала Юга РСФСР Всесоюзного об-ва
физиологов, биохимиков, фармакологов, 1956.

Покровский В. М. и Бенсман В. М. К вопросу о фибрил-
ляции желудочков сердца в условиях гипотермии. Тезисы докладов XI кон-
ференции филиала Юга Всесоюзного об-ва физиологов, биохимиков и фар-
макологов, 1956.

Покровский В. М. и Бенсман В. М. Некоторые данные о
профилактике фибрилляции сердца в условиях гипотермии. Эксперимен-
тальная хирургия, № 4, 1956.

Покровский В. М. и Бенсман В. М. О предупреждении
фибрилляции желудочков сердца в условиях гипотермии. В кн.: К проблеме
острой гипотермии, 1957.

Покровский В. М. К выключению нагнетательной функции
сердца при гипотермии у собак. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Покровский В. М. О применении некоторых производных фено-
тиазина и гексония при временном выключении нагнетательной функции
сердца в условиях гипотермии. Тезисы докладов научной сессии Кубанского
мед. ин-та, 72-74, 1957.

Покровский В. М. Временное выключение сердца из кровооб-
ращения у собак, переохлажденных через наружные покровы головы. Тези-
сы докладов научной конференции Кубанского мед. ин-та, 44-45, 1958.

Покровский В. М. Временное выключение сердца из кровооб-
ращения у собак при переохлаждении головы через наружные покровы.
Тезисы докладов XII конференции филиала Юга РСФСР Всесоюзного обще-
ства физиологов, биохимиков, фармакологов. Воронеж, 1958.

Полтырев С. С. и Хохлова Т. И. Изменение функций желудка
под влиянием экспериментальной гипотермии. Сбор научных трудов Иванов-
ского мед. ин-та, 12, 136—140, 1957.

Попова Т. В. Влияние гипотермии и гипертермии на интерорецеп-
тивные рефлексы. Бюллетень exper. мед. и биол., 27, 5, 332, 1949.

Прлачек П. и Лединская Н. Изменения периферической нервной системы, возникающие при охлаждении и искусственной гипотермии у лабораторных животных. Бюллетень эксперим. биол. и мед., том 45, № 5, 118-121, 1958.

Попов И. П. Проницаемость биологических мембран при искусственной гипотермии. Труды Одесского мед. ин-та, 3, 1958.

Пономарева Е. Д. К вопросу об изменении белка сыворотки крови и белковых фракций методом электрофореза при гипотермии. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания, 1957.

Попов В. И., Дьяченко П. К. и Шанин Ю. Н. Первый опыт и перспективы применения гипотермии в хирургической практике. Вестник хирургии им. Грекова, № 11, 1955.

Прокофьева Е. М. Выносливость теплокровных животных раннего возраста к переохлаждению. Диссертация, 1953.

Прокофьева Е. М. Характеристика дыхания и общего поведения щенков при переохлаждении и последующем восстановлении жизненных функций. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Прокофьева Е. М. Пределы переохлаждения и выживаемость щенков. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Прокофьева Е. М. Изменения артериального давления при переохлаждении и последующем восстановлении жизненных функций у щенков. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Прокофьева Е. М. Влияние переохлаждения на скорость кровотока у щенков раннего возраста. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 1957.

Пропер-Гращенко Н. И. Роль холодового выключения отдельных участков центральной нервной системы. Физиологический журнал СССР, 17, 1934.

Постнова И. И. Сравнительное изучение терморегуляции в условиях охлаждения. Тезисы докладов IV конференции молодых научных работников института эксперим. медицины, 22-23, 1956.

Протопопов С. П. Проблема гипотермии в хирургии. Вестник Академии мед. наук СССР, 1, 48, 1956.

Прохоров В. М., Князев М. Д. и Демидчик Е. П. Опыт терапии терминальных состояний в результате кровопотерь у животных, находящихся в состоянии гипотермии. Труды Белорусского ин-та переливания крови, № 6, 74-72, 1957.

Пучков Н. В. Об искусственном понижении температуры тела теплокровных. Журнал exper. мед. и биол., 13, 39, 1930.

Пучков Н. В. Дальнейшее исследование анабиоза теплокровных. Биол. журнал, вып. 2-3, 1933.

Пучков Н. В. О влиянии охлаждения на организм. Тезисы диссертации, 1936.

Пучков Н. В. О некоторых патофизиологических изменениях при охлаждении организма. Архив биологических наук, 45, 2, 153-5, 1937.

Радужкевич В. П. Что такое смерть и как мы с ней боремся. Воронеж, 1954.

Радужкевич В. П. Показания и эффективность нагнетания крови в артериальную систему в комплексе с другими мероприятиями при терминальных состояниях. Тезисы докладов XII конференции филиала Юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов. Воронеж, 1958.

Райко З. А., Петров И. Р. и Кудрицкая Т. Е. О влиянии гипотермии и ганглиоблокирующих средств на углеводно-фосфорный обмен в головном мозге у животных с временным выключением сердца из кровообращения. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 78, 5, 1957.

Растрингин Н. Н. Методика и клиника гипотермии. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания, 1, 1957.

Ратнер Г. Л. Новый способ гипотермии. Материалы научной конференции Челябинского мед-го ин-та, 214-215, 1958.

Резвяков Н. П. Влияние температуры при действии на нерв химических агентов. Русский физиологический журнал, № 3, 1921.

Розенталь И. С. К влиянию различных доз брома на высшую нервную деятельность собаки. Труды физиолог. лабор. И. П. Павлова, том V, 1957.

Рубан В. П. Изменение гемодинамических показателей при гипотермии в эксперименте. Тезисы 5 павловской сессии 2 москов. мед. ин-та, 1956.

Рынейский С. В. и Рябов Г. А. Выбор методики гипотермии (к проблеме использования в хирургии. Хирургия, № 9, 26-34, 1956.

Рынейский С. В. и Рябов Г. А. Об осложнениях при внутрисердечных операциях на обескровленном сердце под гипотермией. Экспериментальная хирургия, № 3, 1956.

Рябов Г. А. Некоторые итоги применения гипотермии в хирургии сердца. Эксперим. хирургия, № 1, 25-30, 1958.

Сааков Б. А. Изменения реактивности организма при общем охлаждении и течение на этом фоне гемотрансфузионного шока. Автореферат. Ростов н/Д.

Сааков Б. А. Гипотермия. УССР. Медгиз, 1957.

Савич А. А. Дальнейшие материалы к вопросу о влиянии пищевых условных рефлексов друг на друга. Диссертация, 1913.

Савченко О. Н. Углеводно-фосфорный обмен мозга при гипотермии и гипоксии. Вопросы мед химии, том 4, вып. 2, 139-48, 1958.

Сардыко В. А. и Белогуров А. А. О потенцированном наркозе и гипотермии в хирургии гнойных легочных заболеваний. Хирургия, № 12, 65-73, 1957.

Сахиуллина Г. Т. Ближайшие и отдаленные последствия анемизации центральной нервной системы. Диссертация, 1949.

Сахиуллина Г. Т. Последствия анемизации центральной нервной системы собак. Журнал высшей нервной деятельности, т. I, вып 2, 1951.

Сахиуллина Г. Т. Особенности условно-рефлекторной деятельности собак, переживших длительную анемизацию, ц. н. с. Тезисы докладов на научной сессии, посвященной высшей нервной деятельности и компенс. приспособ., 1953.

Сахновский Я. Д. и Карцева Н. В. Влияние охлаждения на работающий организм. Сообщение I. Изменение физиологических функций при низких температурах. В кн.: Изменения в организме при действии лучистой энергии и при охлаждении. Харьков, стр. 7-29, 1940.

Седина Н. С. Попытка применения никотиновой кислоты для восстановления жизненных функций переохлажденного организма. В кн.: Механизмы патологических реакций, 263, 268, 1955.

Силакова Г. и Свистун Т. Конференция по проблеме гипотермии. Украинский биохимический журнал, 29, 1, 124-25, 1957.

Симхович Е. И. Влияние переохлаждения на моторную функцию изолированного отрезка кишечника крысы. Труды Омского медицинского ин-та, том 9, 1950.

Симхович Е. И. Влияние кровопотерь на некоторые показатели гемодинамики при гипотермии и восстановлении температуры тела теплокровных животных. Диссертация. Омск, 1952.

Симхович Е. И. Особенности гемодинамики при гипотермии у животных, перенесших кровопотери. В кн.: К проблеме острой гипотермии. Медгиз, 1957.

Симхович Е. И. Изменение артериального давления и скорости

кровотока при согревании животных, переохлажденных после кровопотери. В кн.: К проблеме острой гипотермии. Медгиз, 1957.

Симхович Е. И. Особенности течения гипотермии и восстановление нормального состояния животных, перенесших кровопотерю. Тезисы докладов научной конференции физиологов, биохимиков, фармакологов. Томск, 1957.

Симхович Е. И. Изменение рефлекторной возбудимости сосудодвигательного центра при гипотермии, осложненной кровопотерей. Труды Омского медицинского ин-та, том 21, 1957.

Синельников Е. И. и Гугель-Морозова Т. П. Новая методика изучения влияния изменения температуры крови на тепловые центры межучного мозга. Физиологический журнал, т. XVII, № 2, 1934.

Скипин Г. В. К вопросу об иррадиации и концентрации тормозного процесса. Тезисы IV Всесоюзного съезда физиологов, 1930.

Скипин Г. В. К вопросу об иррадиации и концентрации тормозного процесса. Тр. физиологич. лабор. И. П. Павлова, т. IV, 1932.

Слоним А. Д. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих. Из. Академии Наук СССР, 1952.

Слоним А. Д. Вопросы терморегуляции и теплообмена на XX международном конгрессе физиологов. Физиологический журнал, XVIII, № 8, 1957.

Смирнова О. А. Влияние общего охлаждения и общего обогривания на азотистый состав мозга. В кн.: Биохимия мозга, 68-87, 1941.

Соколова Г. М. Некоторые показатели крови при операциях под гипотермией. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания, 113-25, 1957.

Сопин А. М. К вопросу об изменении свертываемости крови при искусственной гипотермии. Тезисы научной сессии Крымского мед. ин-та, 1956.

Старков П. М. К физиологии гипотермии. Доклады съезду физиологов, биохимиков, фармакологов, 1947.

Старков П. М. К физиологии гипотермии. В кн.: Проблемы современной физиологии, биохимии, фармакологии, кн. 1, 631-32, 1949.

Старков П. М. Температурные границы остановки различных функций при экспериментальной гипотермии. Тезисы докладов научной сессии Кубанского медицинского ин-та, 1955.

Старков П. М. Рефлекторные регуляции при острой гипотермии. Тезисы докладов XXVI Всесоюзного съезда хирургов, 1955.

Старков П. М., Жеребченко П. Г. и Клыков Н. В. Изменение функций ц. н. с. при экспериментальной гипотермии. Тр. VIII съезда физиологов, 1955.

Старков П. М. Современное понятие и значение гипотермии. Тезисы докладов научной сессии Кубанского мед. ин-та, 15-16, 1956.

Старков П. М. Современное понятие и значение гипотермии. Тезисы докладов XI конференции физиологов, биохимиков, фармакологов Юга 242-45, 1956.

Старков П. М. Нагнетательная функция сердца и его остановка при низких температурах. Экспериментальная хирургия, № 4, 1956.

Старков П. М. К проблеме гипотермии. В кн.: К проблеме острой гипотермии. Медгиз, 1957.

Старков П. М. Изменение дыхания, артериального давления и электрической активности сердца при переохлаждении организма. В кн.: К проблеме острой гипотермии. Медгиз, 1957.

Старков П. М. Деятельность сердца в условиях сердечно-легочного препарата при низких температурах. В кн.: К проблеме острой гипотермии. Медгиз, 1957.

Старков П. М. Изменение электрокардиограмм при развитии гипотермии. Тезисы докладов научной сессии Кубанского мед. ин-та., 1957.

Старков П. М. Изменение электроэнцефалограммы при гипотермии,

Тезисы докладов XII конференции филиала Юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов. Воронеж, 1958.

Старков П. М. К физиологии наркоза. Тезисы докладов XII конференции филиала Юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов. Воронеж, 1958.

Стасюнас В. Потребление кислорода в условиях гипотермии у больных синими врожденными пороками сердца. Автореферат, 1958.

Строганов В. В. О движении процессов взаимосвязи между условными и безусловными рефлексам. Труды физиологических лабораторий, том XII, 1945.

Строганов В. В. Влияние центра безусловного раздражения на условный. Тр. физиол. лабораторий, том IX, 1940.

Суздальская И. П. Влияние температуры на возбудимость мышц крысы. Физиологический журнал X^{III}, № 5, 1957.

Сысоев А. Ф. и Андриященко А. А. Наблюдения над действием временной гипотермии на жизнедеятельность старых крыс. Доклады Академии Наук СССР, т. 117, № 3, 1957.

Тимофеевский А. Д. и Гофштейн Н. Ф. Оживление после остановки сердца. Известия Томского университета, том 78, 1926.

Топчибашев М. А., Дзотуоти К. З. и Бабаева Р. Экспериментальные и клинические данные о гипотермии в условиях анальгезинового обезболивания. Тезисы докладов 5 конференции хирургов Закавказских республик, 83-84, 1957.

Третьяков Н. П. Способность эмбрионов птиц переносить длительные и глубокие охлаждения. Доклады Академии Наук СССР. Новая серия, 58,2, 331-33, 1947.

Троицкий П. А. Опыт применения гипотермии в общехирургической практике. Тезисы докладов 41 научной конференции Башкирского медицинского ин-та. Уфа, 16-17, 1958.

Турцевич А. И. Современное состояние вопроса о гипотермии в хирургической практике. Тезисы докладов XIV конференции студенческого научного об-ва Минского мед. ин-та, 58-59, 1956.

Углов Ф. Г. Обезболивание при внутригрудных операциях в условиях гипотермии. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, № 11, 1955.

Углов Ф. Г., Стуккей А. Л., Александров О. В., Воронов А. А. Гипотермия в грудной хирургии. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, № 7, 1955.

Усиевич М. А. О действии бромистых препаратов на условно-рефлекторную деятельность собаки. Труды физиолог. лабор. И. П. Павлова, т. 8., 1938.

Усиевич М. А. Учение И. П. Павлова о роли и значении бромистых соединений в регуляции высшей нервной деятельности. Журнал высшей нервной деятельности, т. 1, вып. 6, 1951-а.

Успенский М. Опыт популярной военной гигиены с указанием подания помощи в несчастных случаях, в отсутствии врача, 1872, спб.

Учитель И. Я. и Крымский Л. Д. Влияние гипотермии на аллергические процессы. Экспериментальная хирургия, № 3, 1956.

Федотов Т. С. Условные рефлексы у собак, оживленных после смерти, наступившей в результате обескровливания. Бюллетень экспер. биологии и мед., 11.2., 1941.

Федотов Т. С. Реакция сердца и дыхания на острую кровопотерю. Тезисы докладов XII конференции филиала Юга РСФСР Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов. Воронеж, 1958.

Федорова Н. А. Углеводно-фосфорный обмен сердечной мышцы

в условиях гипотермии и выключения кровообращения. Вопросы медицинской химии, т. 3, вып. 4, 301—11, 1957. 1951.

Ф и л а т о в В. П. Избранные работы.

Ф о л ь б о р т Г. В. Взаимоотношение между процессами истощения и восстановления и процессами возбуждения и торможения. В кн.: Условные рефлексы, 1946.

Ф о л ь б о р т Г. В. Экспериментальное обоснование взглядов И. П. Павлова на процессы истощения и восстановления. Физиологический журнал, № 2, 1949.

Ф у р с и к о в Д. С. Соотношение процессов возбуждения и торможения. Тр. физиолог. лабораторий И. П. Павлова, т. 1, стр. 12, 1924.

Х а в к и н Л. С. Случай эффективного применения внутриартериального переливания крови при состоянии клинической смерти. Госпл. дело, № 3, 1947.

Х а з е н С. Б. О соотношении размеров безусловного и условного слюноотделительных рефлексов. Диссертация, 1908.

Х в о л е с Г. Я. и М а м о н о в а Х. Е. Влияние экспериментальной гипотермии на электрические процессы коры и подкорковых центров. Тезисы докладов конференции по вопросам электрофизиологии центральной нервной системы. М-стр., 134-35, 1958.

Ц в е т к о в а Т. А. О возможности длительного пережатия грудной аорты при искусственной гипотермии. Тезисы 5 павловской сессии 2 Московского медицинского ин-та, 1956.

Ц и р л и н а Д. Л., Х в о л е с Г. Я., А х м е т б е к о в а Х. А., Б е р е з и н И. П., Н а г у л е в и ч В. В., М а м о н о в а Х. Е., Я с н ю к А. Д. Влияние гипотермии на некоторые физиологические процессы организма. Труды Карагандинского медицинского ин-та, том 1, 1957.

Ц ы н к а л о в с к и й Р. Б. Вагосимпатическая и синокаротидная блокада при гипотермии. Труды отчетной научной конференции Ростовского н Д медицинского ин-та, 1957.

Ц ы н к а л о в с к и й Р. Б. Серозно-сосудистая реакция и реакция дыхания на эпилентогенные дозы камфары у животных в состоянии гипотермии, шока и наркоза. Труды отчетной конференции Ростовского н Д медицинского ин-та, 55-57, 1957.

Ч е р в я к о в с к и й Н. Я. Влияние общего переохлаждения и вдыхания холодного воздуха на дыхательные пути и легкие (экспериментальное исследование). Военно-медицинский журнал № 1, 35-37, 1957.

Ч е с н о к о в а Г. Д. и А г а е в Б. А. Сочетание общего и местного обезболивания с гипотермией при некоторых хирургических операциях. Хирургия, № 2, 92-96, 1957.

Ч и н ч е н к о Е. И. Влияние общего охлаждения на электрическую активность коры головного мозга. Труды Одесского медицинского ин-та, 66-70, 1958.

Ч у п и н а Т. И. Влияние низких температур на клеточные элементы ткани головного мозга. Тезисы докладов научной конференции Киргизского медицинского ин-та, 73, 74, 1957.

Ч у х н и н а И. П. Влияние гипотермии на скорость свертывания крови. I пленум Сибирского филиала об-ва патофизиологов, 1950.

Ш а л а е в М. И. Осциллография как объективный метод определения местных сосудистых расстройств после охлаждения. Сов. врачебный сборник, № 18, 17-18, 1949.

Ш а м о в В. Н. Опыт производства крупных оперативных вмешательств в условиях искусственной гипотермии и гипотензии. Тезисы докладов научной сессии Харьковского медицинского института, 1955.

Ш а м о в В. Н. и Б о р о д и н И. М. Опыт производства крупных

оперативных вмешательств в условиях искусственной гипотермии и гипотензии. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, № 6, 19-32, 1955.

Шамов В. Н. О гипотензии и гипотермии. Выступление на XXVI съезде хирургов, 1956.

Шамов В. Н., Самотокин Б. А. и Голиков И. И. Новый метод борьбы с шоковыми реакциями при операциях на головном мозге путем искусственной гипотензии и гипотермии. Тезисы докладов 1 Всесоюзной конференции нейрохирургов, 65—67, 1951.

Шамов В. Н. Гипотермия в хирургической практике, 1956.

Шамов В. Н. Применение искусственной гипотензии и гипотермии в хирургической практике для предупреждения и лечения шока. Военно-медицинский журнал, № 2, 12-22, 1957.

Шapiro Е. Я. Регенерация тканей под влиянием охлаждения. Сборник трудов Ростовского н/Д медицинского ин-та, том 9, 240-41, 1949.

Шаповалов А. И. и Шевченко А. И. Влияние гипотермии и наркоза на действие дитилина. Дитилин и опыт его клинического применения, Ереван, 44-45, 1957.

Шаповалов А. И. Влияние гипотермии на рефлекторную передачу и действие наркотических веществ. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, № 11, 40-48, 1957.

Шейнис В. Н. О термической топографии при общем охлаждении. Хирургия, 7-8, 3-16, 1938.

Шейнис В. Н. О так называемом замерзании человека (и теплокровных вообще). Диссертация, 1939.

Шейнис В. Н. О влиянии быстрого согревания на сердечную деятельность животного, подвергнувшегося общему охлаждению. Хирургия, 9-10, 41-49, 1941.

Шейнис В. Н. Замерзание. М., 1943.

Шенгер И. Ф. Роль нервной системы в патологических изменениях в легких при переохлаждении животного. Диссертация, 1953.

Шенгер И. Ф. Роль нервной системы в патологических изменениях в легких при переохлаждении животного. Архив патологии, т. 17, вып. 3, 41-44, 1955.

Шипов А. К. Гипотермия в хирургической практике. Тезисы докладов 33 научной конференции, Башкирского медицинского ин-та, 15-17, 1956.

Шкловский Д. С. Три случая внутриартериального переливания крови при шоке. Хирургия, 6-7, 53-54, 1941.

Шмидт Г. Действие тепла и холода на изменение температуры в месте их переохлаждения, в ближайших и отдаленных частях. Диссертация. СПб. 1871.

Шмидт П. Ю. Анабиоз, 1948.

Шпанова З. А. Гипотермия при ожоговом шоке. Рефер. и тезисы докладов Сталинского ин-та усовершенствования врачей, стр. 109, 1956.

Штакельберг Н. А. О роли высших отделов центральной нервной системы в рефлекторной "почечной" гипотермии. Тезисы докладов конференции ин-та усовершенствования врачей им. С. М. Кирова, 165-66, 1955.

Штакельберг Н. А. О механизме гипотермического эффекта, возникающего при раздражении почки пирогенными агентами. В кн.: Физиологические механизмы лихорадочных реакций. Л. 144-58, 1957.

Шульцев Г. П. К клинике общего переохлаждения организма. В кн.: Труды группы № 1, по изучению шока, 247-260, 1945.

Шумилина А. И. Применение гипотермии при экспериментальном неврозе у собак. Аннотации науч. работ Академии медицинских наук СССР за 1954 год, стр. 246-48, 1955.

Шумилина А. И. Применение гипотермии при экспериментальном

неврозе у собак. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, том 56, вып. 6.

Шумская В. И., Лагутин В. Д. Влияние низких температур на характер дыхания и выживаемость экспериментальных животных. Тезисы докладов студенческой научной конференции Харьковского медицинского ин-та, 1956.

Шура-Бура Н. А. Физиологический анализ состояния скелетных мышц при охлаждении. Тезисы докладов юбилейной научной сессии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского ин-та, 147-149.

Шустер М. И. Изменение содержания неорганического фосфора и легко гидролизуемого фосфора аденозинтрифосфорной кислоты мозговой ткани собак при умирании и оживлении. Архив патологии, 14, 1, 36-45, 1952.

Шустер М. И. Содержание креатинино-фосфорной кислоты в ткани мозга при умирании и последующем оживлении. Архив патологии, 15, 2, 55-60, 1953.

Щеглова А. И. Изменение обмена веществ у грызунов при низких температурах среды. В кн.: Опыт изучения регуляции физиологических функций в естественных условиях существования организма, том 2, 19-34, 1953.

Эристави К. Д., Одишвили Г. Я., Иоселиани Г. Д. и Папава Г. Д. Новая охлаждающе-согревательная установка для гипотермии. Тезисы 5 научной сессии института эксперим. и клинич. хирургии и гематологии Академии наук Грузинской ССР, 1957.

Юдин С. С. Хирургическое обезболивание льдом для ампутации конечностей, 1943.

Юнусов З. Р. и Кишновская А. Я. Влияние охлаждения собаки на характер сердечно-сосудистого рефлекса Пагано-Геринга. В кн.: Труды Узбекской конференции физиологов, биохимиков, фармакологов, 177-79, 1951.

Юсин В. А. и Полтаева Д. Влияние гипотермии на проницаемость капилляров внутренних органов и мозга. Тезисы докладов научной конференции Туркменского медицинского института, 1956.

Яковлев В. П. Измерение удельных теплоемкостей биологических тканей и жидкостей. Архив биологических наук, том VIII, вып. 1, 1940.

Янковский В. Д. К вопросу о восстановлении функций центральной нервной системы у животных, погибших от кровопускания и оживленных при помощи искусственного кровообращения. Вопросы физиологии, т. 8, 1951.

Янковский В. Д. К вопросу о восстановлении функций центральной нервной системы у щенков, оживленных после длительной клинической смерти. Тезисы VIII съезда физиологов.

Adams J. E., Foster J. H., Faulk W. A. and Scott H.W. From the book: Surg. forum Proc. 40 Congr. Amer. Coll. of Surg. 556-563, 1955.

Allaines C., Mathis P., Guillemin P. Guillemin R. et al. Pr. Médic. 1955, 63 p. 843

Bader R. A., Eliot J. W., Bass D. E. J. Appl. Physiol. 4. 649. 1952

Bailey C. P., Cookson B. A., Downing D. F., Neptune W. B. The Journ. of Surg. 1954, 27, 73

Barton A. C., Bronk D. W. Am. J. Physiol., 1939, 119, 284

- Barton A. C. J. Nutrition 9, 261, 1935
- Barton Allan and Edholm O. Man in cold environment, 1955.
- Bigelow W. G., Lindsay W.K., Greenwood W. F. Annals of Surgery 132, 5, 849—66. 1950.
- Bigelow W. G., Lindsay W. F., Greenwood W. F. Ann. Surg. 132, 849, 1950.
- Bigelow W., Callaghan C., Donald A., Mc. Queen, Scott J. Arch. of Surg. 1954, v. 69, N. 2, 208—15:
- Bigelow W. C., Brinic Y. E. M. Annales of Surgery 137, 3, 361, 1953.
- Bigelow W. C., Mastard W.T., Ewans J.G. The Journ. of Thoracic Surg. 28, 5, 463, 1954.
- Callaghan J. C., McMillan D. A., Scott J. W., Bigelow W.C. Archiw of Surg. 68, 2, 208, 1954.
- Catiano Arch. f. Klin. Chir. 1882, 28, 278.
- Chauchard A. P. Chauchard B. Denisoff P. Compt rend. de la Soc. de Biol., Paris, XIII, 1933.
- Chauchard A. et B. et P. Chauchard C. R. Soc. de Biol. 135, N. 13—14, 1021, 1941.
- Chauchill-Davidson H. C. McMillan The Lancet 1952, 6794.
- Cookson B. A., Neptune W. B. Bailey C. P. Diseases of chest 22, 3, 1952.
- Cooley D. A. et Baney E. M. Bull. Soc. Intern. Chir. 1906, 15, 3, 206—16.
- Cramer no Zenow, Zenko, Iwanow. Virch. Arch. f. pathologische Anatom. u. Physiologie u. f. klinische Medlzin, 1944, B. 312.
- Cranston W. J., Pepper M. C. Ross D. N. J. Physiol. (London), 1954, 125, N. 1.
- Crismon J. M., Elliot W. H. Standford M. Bull., 5, 115, 1947.
- Crismon J. M., Elliot W. H. Am. J. Physiol. 151, 1947.
- Dawson Y. F. and Hilstand W. A. Feder. Pros. 1955, 14 part 1, p. 36.
- Delorm E. J. The Lancet, 1952, 18, 914.
- Dill D.B. a. Forbes W. H. Amer. J. Physiol. 1941, 137, N. 3.
- Deterling R.A., Nelson E, Rhonslay S Howland Arch. Surg 1955, 70, 1.
- Dogliotti A. M., Ciocatto A. M. Schweiz. med. Wochensch. 1953, 83 N. 31, 707—710.
- Dripps R. Surg. Clin N. Amer. 1955, 35, 6
- Dworkin S., Finney W. H. Am. J. Physiol. 80, 75, 1927.
- Dacha U., Montini T. Nata preventiva. Minerva chirurg, 1955, 10.

- Eccleston H. N., Coakloy Cl., Alpert S., Alpert S. W. *Current res. anesth.* 1956, 35, 4, 285—94.
- Elliott W. N., Crismon J. M. *Am. J. Physiol.* 151, 1947.
- Fay T., Smith G. W. *Arch. Neur. a. Psychiat.* 45, 1941.
- Finney W. H., Dworkin S., a. Cassidy G. J. *Am. J. Physiol.* 1927, 80, 301.
- Flemming Q. *Archives of Surg.* 68, 2, 145, 1954.
- Friedlandr *Verhandl. d. Kongess f. Med.* 1897.
- Heagy F. C., Burton A. C. *Am. J. Physiol.* 1948, 152, 407.
- Hegnauer A. H. and Covino B. C. *Am. Journ. of Physiol.* v. 186, N. 3, 511, 1956.
- Hegnauer A. H., D'Amato H. E. A. *J. Physiol.* 1954, 178, 1, 138—42.
- Hegnauer A. H., Penrod K. E. A. F. *Tech. Report N. 5912*, 1950.
- Hegnauer A. H., D'Amato H., Flynn J., *Am. J. Physiol.* 167, 1, 63, 1951.
- Hegnauer A. H., Flinn J., D'Amato H. *Am. J. Physiol.* 167, 1, 69, 1951.
- Helmsworth J., Stiles W., Elstue W. *Pros. soc. Exp. Biol. and Med.*, 1955, 90 N. 2.
- Helmsworth J., Stiles W., Elstun W. *Surgery*, 1955, 38, N. 5, 843—46.
- Horvath S. M., Rubin A., Foltz E. L. *Am. J. Physiol.* 161, 316, 1950.
- Horvath A. *Phlügers Archiv*, 1876, N. 2.
- Gasnier A. et Mayer A. *Annales de physiol. et physicochemic.* 1935, XI, 143.
- Giaja J. *Rev. parhol. gen. et comp.* 1955, 55, N. 668, 690—703.
- Giaja J. *Rèsumè les rapports XX Conf. de Physiol. Bruheiles*, 1956.
- Giroid A., Martinte M., Belloe M. T. *C. R. Biol.* 135, 514, 1941.
- Grosse-Brockhoff F. *Surg. U. S. A. F.* 2, 1950.
- Khalil H. H. *Lancet*, 1957, 26, I. 6361, 185—88.
- Khalil H. H. Keith Mac R. C. *Brit. Med. Journ.* 1954, N. 4890, 759
- Kjellgen K. *Ba med. Upsaliensis*, 1954, 59, N. 5—6, 391—99.
- Lainé P., Laconte F., Corabau F., Saumont R., Gaillard. *C. r. Soc. Biol.* 1956, 150, N. 4, 116-18.
- Lebiond G. P. *Gross J. Endocrinology*, 1943, 33, 155.
- Longheed W. and a. *J. neurosurg*, 1955.
- Lutz W. *Klin. Wchnschr.* 1943, 22.
- Macco G. *Recenti progressi in medicina*, 1954, 16, 4.

Miller H. R., Grun
 J. M. Feitelberg
 Port Monmouth Repo
 Morin G. Reaction
 Biol. 5, 388,
 Natus M. Virchow
 Osborn J. J. Am
 Penrod K. E. Fl
 Penrod. *Инт. п*
 Pflüger E. Pflüg
 Reineboth Deuts
 Ricca Friedman
 Am. J. Physiol
 Ripstein Ch. B
 Surgery, 1954, 35
 Rosenhain F.
 1951.
 Ross D. N. La
 Ruhe C. N. V
 2, 311—30.
 Samaras K. Z
 106, H. 5.
 Schaeffer G.
 Segar W., R
 3, 1956.
 Senning A.
 Swan Henr
 597—601.
 Swan H. S
 Swan H.
 Swan H.
 Swan H.
 Talbott J.
 Taufic M
 Surg. forum
 1955, Phila
 Tournad
 III.
 Wintern
 33, 286—0
 William

Miller H. R., Grundfest H., Alper J. M., Margolln S. G.,
Korr J. M., Feitelberg S., Klein D. Climatic Research Unit,
Fort Monmouth Report 13, CR 1944.

Morin G. Reaction of Adrenal (Secretion to Cold. Rev.
canad. Biol. 5, 388, 1946.

Natus M. Virchow's Arch. 1910, 199, 11.

Osborn J. J. Amer. J. Physiol. 1953, 175, N. 3, 389—398.

Penrod K. E. Flynn J. Am. J. Physiol. 164, 1, 79, 1951.

Penrod. цит. по Бартоу и Эдхолму.

Pflüger E. Pflüg. Arch. 1876, 12, 282.

Reineboth Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1899, 62.

Ricca Friedman E. F., Davidoff D. and Fine G.

Am. J. Physiol. 1956, 185, 3, 521—27.

Ripstein Ch. B., Friedgood and Solomon W. (Brooklyn N.).
Surgery, 1954, 35, 1, 88—103.

Rosenhain F. R., Penrod K. E. Am. J. Physiol. 166, 1, 55,
1951.

Ross D. N. Lancet, 1954, 6822, 1108—09.

Ruhe C. N. W. and Horn R. H. Am. J. Physiol., 1955, 182,
2, 311—30.

Samaras K. Zeitschr. f. die ges. exper. Med., 1939, Bd.
106, H. 5.

Schaeffer G. Buil. Acad. Med. Paris, 1946, 130.

Segar W., Rileu P., Gr, and T. Barica. Am. J. Physiol. 185,
3, 1956.

Senning A. Acta chirurg. Scand. 1954, 107, N. 5, 516—24.

Swan Henry. A. M. A. Archives of Surgery 1954, 63, 5,
597—601.

Swan H. S. Glin. N. Amer. 1956, 36, 4, 1009—1024.

Swan H. Annales of Surg. 138, 3, 360, 1953.

Swan H. Leawin. Annales of Surg. 139, 4, 385, 1954.

Swan H. Bull. Soc. int. de chirurgie, 14, 1, 71, 1955.

Talbott J. New Engl. Journal of Medicine, 1941, v. 224. N. 7.

Taufic M., Bashour F. A. and Lemis F. J. From the book:
Surg. forum, Proc. 40 Congr. Amer. Coll. of surg. p. 96—101,
1955, Philadelphia-London.

Tournade A. et Malmejac S. Comrt. rend. Soc. Biol., 1933 v.
III.

Winternitz. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol., 1894, Bd.
33, 286—04.

William C. H., Ruhe, Horn R. Amer. Journ. of Physiol.
1955 v. 182. N. 2, 325.

Wolff R. C., Penrod K. E. Am. J. Physiol. 163, 3, 580, 1950.

Virtie R. W. Butman, Cardone, Wright.

Vernejoul R., Devin R., Bimar et-a Lyon chirurgic. 1955, 50, 2, 164—173.

Vernejoul R., Metras H., Ottavioli P., Jean E., Courbier R. Minerva chirurg. 1955, 10, N. 8. 346—49.

В в е д е н
Гипотермия
Методика
Температур
Состояние

К р
Сер
Д ы
Обм
В ь
Энд
М
Не

Восстано
Наступле
Восстано

Ма
Во
ста

Восстано

Ди

жи

Во

ден

Ос

во

Ст

ни

Вз

Ро

де

То

пер

По

Дв

О стадий
функ

О типе

Отдалени

щего во

Заклю

Литер

О Г Л А В Л Е Н И Е

В в е д е н и е	3
Гипотермия (определение, механизм и показания к ней) . . .	4
Методика гипотермии	15
Температурные границы гипотермии	20
Состояние физиологических функций при гипотермии	
К р о в ь	28
Сердечно-сосудистая система	42
Д ы х а н и е	55
Обмен веществ и энергии	62
В ы д е л е н и е	64
Эндокринные железы	65
М ы ш ц ы	67
Нервная система	71
Восстановление функций при выведении из гипотермии . . .	76
Наступление смерти при гипотермии	79
Восстановление функций из состояния клинической смерти .	82
Материал и методика	87
Восстановление сердечной деятельности, дыхания, статики, анализаторов	89
Восстановление деятельности клеток коры головного мозга	
Динамика восстановления условных рефлексов у переживших клиническую смерть без переохлаждения . . .	94
Восстановление условных рефлексов в опытах, проведенных при гипотермии	118
Особенности образования условных рефлексов после восстановления угасших функций	132
Становление условного рефлекса у оживленного организма	133
Взаимоотношение безусловных и условных рефлексов	138
Роль торможения в нормализации высшей нервной деятельности после оживления	142
Торможение как физиологическая мера организма в период его умирания и восстановления	151
Появление фазовых состояний	171
Движение нервных процессов	173
О стадийном характере угасания и восстановления жизненных функций	181
О типе восстановительного процесса	190
Отдаленные результаты перенесенного умирания и последующего возвращения жизни	199
З а к л ю ч е н и е	199
Л и т е р а т у р а	206

Редактор В. Я. Русин.
Технический редактор П. К. Щетнев.

Подп. к печати 26 декабря 1958 г. АК 06736
Формат бумаги 60×92. Печатн. листов 13.
Тираж 3000. Заказ № 2886. Цена 6 руб.

Типография им. Сталина, г. Тутаев, Яросл. области

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Стр.	Строка	Напечатано	Следует читать
17	3 снизу	показавшим	показано
41	18 снизу	оказывалась	была найдена
46	8 снизу	расщепление	расщепления
59	16 снизу	температуры ниже	температуры (ниже 18°)
91	6 снизу	14 ночи	24 часа
109	1 сверху	рис. 43	рис. 40
143	1 снизу	рис. 65	рис. 49
157	10 снизу	в таб. опыта 4-звонок	свет
189	5 снизу	рис. 60	рис. 63

Рис. 53: по вине художника прочеркнуто безусловное подкрепление в 54 и 6 опытах.

6 p.

ИЖИДЕТОИКИ ВМЛОНОЖЕНО
ФЕЗНОЛОЖИ



12

